

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon

ANNÉE SCOLAIRE 1899-1900. — N° 2

LES AGNOSCIES

LA CÉCITÉ PSYCHIQUE EN PARTICULIER

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le Samedi 11 Novembre 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Victor NODET

Né à Bourg, le 25 Juillet 1873

Interne des hôpitaux de Lyon et de la clinique obstétricale



LYON

A. STORCK & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

8, rue de la Méditerranée, 8

—
1899

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon

ANNÉE SCOLAIRE 1899-1900. — N° 2

LES AGNOSCIES

LA CÉCITÉ PSYCHIQUE EN PARTICULIER

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le Samedi 11 Novembre 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Victor NODET

Né à Bourg, le 25 Juillet 1873

Interne des hôpitaux de Lyon et de la clinique obstétricale



LYON

A. STORCK & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

8, rue de la Méditerranée, 8

—
1899

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET	DOYON.
LACASSAGNE	ASSESSEUR.

Professeurs honoraires

MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE

Professeurs	MM.
Cliniques médicales	} LÉPINE. BONDET. OLLIER. PONCET.
Cliniques chirurgicales	
Clinique obstétricale et Accouchements	
Clinique ophthalmologique	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOCHIER.
Clinique des maladies mentales	GAYET.
Physique médicale	GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie	MONOYER.
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Zoologie et Anatomie comparée	CAZENEUVE
Anatomie	FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.	LORTET.
Physiologie.	TESTUT.
Pathologie interne	RENAUT.
Pathologie externe.	MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	TEISSIER.
Anatomie pathologique.	AUGAGNEUR
Médecine opératoire.	MAYET.
Médecine expérimentale et comparée	TRIPIER.
Médecine légale	POLLOSSON (Maurice)
Hygiène	ARLOING.
Thérapeutique.	LACASSAGNE.
Pharmacie	BARD.
	SOULIER.
	CROLAS.

Professeur adjoint

Clinique des Maladies des Femmes.	M. LAROYENNE.
---	---------------

Chargés de cours complémentaires

Clinique des maladies des Enfants.	MM. WEILL,	agrégé
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,	—
Accouchements	POLLOSSON (Aug.),	—
Propédeutique médicale	ROQUE,	—
Propédeutique chirurgicale.	GANGOLPHE,	—
Botanique	BEAUVISAGE,	—

Agrégés

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE	COURMONT	VALLAS	PAVIOT
ROUX	DEVIC	SIRAUD	NOVÉ-JOSSERAND
POLLOSSON (A.)	COLLET	DURAND	BÉRARD
ROCHET	BOYER	DOYON	SAMBUC
ROLLET	BARRAL	PIC	BORDIER
CONDAMIN	MOREAU		

M. BEAUDUN, Secrétaire,

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. LÉPINE, président; ROQUE, assesseur; ROUX et PAVIOT, agrégés

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

En tête de ces pages je suis heureux d'exprimer ma très vive reconnaissance envers tous ceux qui m'ont guidé dans mes études médicales et qui ont été pour moi des maîtres dévoués :

Le docteur A. Nodet, mon père,

Le professeur R. Lépine, mon président de thèse,

Et mes chefs de service dans les hôpitaux de Lyon :

Externat :

MM. Vinay et Mouisset, médecins des hôpitaux ;

M. le professeur M. Pollosson, chirurgien-major de l'Hôtel-Dieu.

Internat :

M. Audry, médecin des hôpitaux ;

MM. Jaboulay, Vallas, Gangolphe, chirurgiens à l'Hôtel-Dieu ; MM. Drivon et Mollière, médecins des hôpitaux ;

M. Gayet, professeur de clinique ophtalmologique ;

M. M. Pollosson et M. Albertin, chirurgien des hôpitaux ;

M. Fochier, professeur de clinique obstétricale ;

M. Weill, professeur agrégé de la clinique infantile ;

M. Lépine, professeur de clinique médicale ;

M. Bouveret, médecin des hôpitaux, et M. Courmont, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.

CHAPITRE PREMIER

RECONNAISSANCE ET IDENTIFICATION

Avoir le souvenir d'un objet, c'est en connaître les qualités par l'expérience passée, c'est savoir l'action possible de cet objet sur le corps. Reconnaître un objet, c'est identifier aux souvenirs déjà acquis l'impression actuellement présente. Contrairement aux définitions classiques, nous disons impression et non représentation, car la représentation est une opération mentale déjà très complexe, qui implique dans son développement un nombre très grand d'identifications successives. En d'autres termes nous voulons dire que le phénomène de la reconnaissance n'est pas le phénomène ultime de l'opération mentale qui se déroule en face d'une impression des sens; il en est au contraire la base, il la suit pas à pas et dans tous ses développements, il en est le substratum indispensable.

Un même objet montré à plusieurs personnes sera reconnu diversement suivant la connaissance que chacune d'elles en avait antérieurement; depuis la personne qui en reconnaîtra immédiatement les plus fins détails et les

usages les moins communs, jusqu'à la personne qui n'en verra que la forme et la couleur, il y a toute une échelle de reconnaissance dans laquelle chaque identification plus avancée englobe nécessairement l'identification moins complète. L'opération mentale, c'est-à-dire le travail cérébral, qui aboutit à l'identification supérieure parcourt tous les échelons inférieurs, comme un éclair très souvent : mais elle ne les franchit pas d'un bond, elle y laisse sa trace et la preuve en est que, l'objet étant immédiatement enlevé, l'esprit peut revenir sur le chemin parcouru et s'arrêter aux différentes étapes qu'il avait primitivement brûlées.

Nous voyons par là qu'il n'y a pas de perception sans travail d'identification et, à ce point de vue, il n'y a jamais de sensation pure. Nos sensations les plus simples ne sont jamais senties sans qu'il s'y ajoute un certain travail d'identification : ce sont toujours des perceptions. La sensation de lumière, la plus simple qui puisse impressionner l'appareil visuel, est déjà une perception ; car nous savons ce qu'elle est, nous en apprécions l'intensité, nous la reconnaissons.

On le voit par là, nous prenons le mot de reconnaissance dans son acception la plus large ; nous éliminerons donc de la généralité des faits les phénomènes de conscience qui semblent virtuellement impliqués dans la définition ordinaire du mot reconnaissance et, pour ne pas laisser subsister de confusion à cet égard, nous emploierons de préférence le mot d'identification.

Ce mot désigne un fait et non pas une opération mentale subjective plus ou moins compliquée. Nous ne voulons pas sans doute nier l'importance de la conscience

dans les phénomènes d'identification tout à fait supérieurs ; mais comme nous ne les trouvons pas à la base de ces phénomènes d'identification, nous sommes en droit de les éliminer d'emblée, pour ne pas obscurcir cette question déjà si délicate en elle-même.

Le phénomène de la reconnaissance, l'identification, est à la base des phénomènes réflexes. Étant donné un objet qui peut avoir telle action sur le corps, le but de l'action réflexe est de signaler à l'organisme la présence de cet objet et de lui faire prendre telle attitude que lui a enseignée l'expérience personnelle ou atavique, conforme à l'action possible de cet objet. Quel sera le point de départ de cet acte réflexe ? Sera-ce l'ensemble de l'action de l'objet sur l'organisme ? Non, il serait alors trop tardif et évidemment inutile ; ce sera au contraire la constatation d'un phénomène particulier, précédant l'action de ce corps, c'est-à-dire la constatation d'une qualité de cet objet, qualité ordinairement en soi indifférente à l'organisme dans son ensemble. C'est l'identification de cette qualité constatée qui fera prendre à l'organisme l'attitude convenable à l'égard du fait qui se prépare. Pourtant, quoique nous constatons le phénomène de l'identification à la base de toutes les actions réflexes, et quoique nous voyions dans cet acte réflexe le schéma primitif des actes supérieurs cérébraux que nous appellerons sensation, perception, représentation, nous ne voulons pas dire pour cela que ces phénomènes supérieurs se retrouvent intégralement en germe dans l'acte réflexe ; nous verrons ultérieurement quelle en est la différence essentielle, différence qui est précisément la condition de leur existence.

Nous pouvons aller plus loin ; le phénomène de l'identification n'est pas seulement à la base de toutes les actions nerveuses, il est à la base même de la vie. L'amibe, qui pousse un prolongement vers la proie qui lui est offerte, et qui s'en empare, est spécialisée ; chacune de ses parties concourt à la vie commune en exécutant des actes qui, pour elles-mêmes en tant que parties, sont relativement indifférents, désintéressés, et ces actes ne sont possibles que par un travail d'identification tout à fait primaire. Il y a là en quelque sorte, d'après la constatation d'une qualité d'un objet donné, une espèce de préjugement de l'action possible de cet objet en entier sur la cellule elle-même.

Le phénomène d'identification est donc à la base même des phénomènes vitaux : il ne les dépasse d'ailleurs pas. Mais, puisque ce phénomène consiste essentiellement à faire prévoir le tout d'après la partie, c'est-à-dire puisqu'il aboutit en définitive à l'hypothèse, nous pouvons en conclure que si, à la base de la vie nous constatons le phénomène de l'identification, nous y constatons aussi la possibilité de l'illusion. Il est triste de penser que la possibilité de l'erreur devient à côté du phénomène de la reconnaissance, dont elle dérive, un des phénomènes primordiaux de tout être vivant et l'une des caractéristiques de la vie.

Ce que nous venons de voir nous montre combien il est téméraire d'envisager le problème de la reconnaissance tel qu'il nous frappe dans l'analyse subjective, c'est-à-dire dans les phénomènes de reconnaissance supérieure. Par quelle opération psychique ai-je reconnu cet objet, ce paysage, cet homme ? Nous réservons notre attention et

notre étonnement à ces faits, parce qu'ils nous semblent éclairés par la pleine lumière de la conscience et, à sa faveur, nous nous imaginons que nous les analyserons facilement. Cette lumière nous aveugle, bien plus qu'elle ne nous éclaire, car elle nous empêche de considérer un à un dans ces faits les détails, infiniment nombreux, dont l'étude attentive peut seule nous conduire à la compréhension du tout. Nous voulons d'un seul coup d'œil, d'un seul geste débrouiller le plus inextricable des réseaux, au lieu de nous donner la peine plus vulgaire, mais plus sûre, d'en suivre les fils patiemment un à un.

D'ailleurs, que sont ces faits d'identification pleinement consciente en face de la multiplicité extrême des faits d'identification subconscients ou inconscients, dont toute notre vie est tissée ? C'est en comprenant bien la valeur de l'étude objective de ces phénomènes en apparence insignifiants que nous pouvons éviter d'étendre à la généralité des faits les conclusions très spéciales d'une psychologie étroitement subjective.

Les actes mentaux sont tous orientés vers l'action, et c'est dans leur action actuelle ou possible qu'ils puisent leur raison d'être et leur réalité. Du phénomène inorganique, physique ou chimique, qui fait vibrer l'appareil sensoriel, jusqu'au phénomène inorganique qui constitue l'action, il y a une longue chaîne très complexe, qui est le système nerveux. Qu'on parle d'influx nerveux, en général, ou, qu'au contraire, on porte son attention sur les différentes étapes pour les appeler : voies sensitives, sensation, excitation motrice, voies motrices, peu importe ; la chose essentielle à constater est qu'il n'y a pas dualité : la voie est identique à elle-même, les étapes sont sem-

blables entre elles ; la seule différence qui existe, mais cette différence est capitale, vient de leurs positions respectives dans le réseau commun. Tantôt les incitations parties des organes sensoriels poursuivent, sans s'arrêter, leur chemin très complexe et aboutissent directement aux actes qui en résultent : c'est ainsi que naissent nos actes inconscients et en très grande partie aussi nos actions machinales. Tantôt, au contraire, les incitations s'épuisent dans le réseau en y laissant leurs traces, mais sans aboutir réellement aux phénomènes moteurs ; elles s'y épuisent en y dessinant virtuellement toutes leurs actions possibles, elles s'emmagasinent en créant non pas de nouvelles voies mais une nouvelle façon de les parcourir, elles sont ce que l'analyse subjective appelle les perceptions.

La perception est donc à l'impression sensorielle ce que l'acte moteur est à l'incitation qui lui a donné naissance ; c'est-à-dire ce que la réaction totale du corps en face d'un objet est à la constatation primitive de la qualité qui a déterminé et commandé cette réaction. La perception est donc infiniment plus extensive que l'impression. Cette notion que nous allons essayer de développer est de la plus haute importance, car ce qui rend la perception plus compréhensive que l'impression est précisément ce qu'y ajoute le travail très complexe de l'identification.

La partie purement objective de la perception, quoique fondamentale, apparaît comme minime à côté de la partie subjective empruntée à toute l'expérience passée qui en enveloppe les moindres détails. L'acte cérébral de la perception n'est pas une analyse sèche et minutieuse de l'impression sensorielle, elle est une analyse très amplifiée, très commentée, où s'actualise à nouveau notre

expérience passée. L'idée que nous nous faisons d'un objet concret n'est pas un résidu plus ou moins stable déposé dans quelques cellules nerveuses, elle est bien plutôt quelque chose de mouvant sur un réseau très compliqué tracé à l'avance, réseau très étendu qui correspond par ses nombreuses ramifications avec les différentes impressions simples que cet objet est susceptible de produire sur les organes sensitifs ou sensoriels. L'impression purement sensorielle : visuelle, auditive, olfactive, l'impression tactile pure, l'impression kinesthésique, l'impression auditive, visuelle ou motrice du mot qui le désigne, etc..., souvent même l'impression bien plus complexe du souvenir des scènes antérieures, où cet objet a joué un rôle, en un mot les impressions d'action et de réaction de cet objet vis-à-vis de notre corps entrent toutes dans la composition de ce réseau. Ce n'est pas à dire que ce réseau dans sa totalité entre en activité quand l'objet se présente aux souvenirs. Pour chaque qualité, les voies qui conduisent aux impressions de détail sont commandées par des voies secondaires, qui les totalisent en les rendant plus confuses; les voies secondaires à leur tour se réduisent dans des voies tertiaires, etc...; dans la perception, dans la représentation, une partie seulement de ce réseau, un réseau dans ce réseau, entrera en activité, réseau secondaire essentiellement mobile se portant de préférence sur telle ou telle partie du grand réseau et pouvant en tout cas facilement, suivant les circonstances, le parcourir dans tous ses détails. La vigueur psychique d'un homme, à un moment donné, sera mesurée par l'étendue et la mobilité de ce réseau secondaire, centre de l'activité cérébrale.

On voit dès lors combien est grande l'erreur commune qui considère dans telle représentation même très simple un seul élément et qui en localise la formation et plus tard le souvenir dans telle ou telle portion cérébrale plus en rapport avec le sens affecté. Les sensations les plus simples, les sensations de forme, par exemple, trouvent dans le territoire visuel (sensoriel ou moteur) une expression qui peut être très délicate et à laquelle l'esprit se reportera volontiers ; mais que vaudrait cette expression si les impressions tactiles et kinesthésiques des membres, en particulier des mains, ne fournissaient par une part d'activité subconsciente ou possible, le substratum solide sur lequel elle s'étaie et sans lequel elle ne serait rien ? Nous concluons que ce n'est pas l'activité de tel ou tel point du cerveau qui rendra possible la représentation, c'est la mise en jeu d'une infinité de cellules très éparses, reliées entre elles par un réseau qui en forme en quelque sorte l'unité, la loi. Cette complexité extrême ne doit pas nous étonner ; il suffit de réfléchir au substratum anatomique réel, non schématique, que nécessite un réflexe quelconque ; il suffit de penser à la complexité énorme de la plus simple impression visuelle à son passage à travers les nerfs optiques, pour entrevoir ce que peut être un acte cérébral supérieur.

Nous avons essayé de nous rendre compte de ce qu'était l'acte mental de la perception, de la représentation, au moment où, dans le cerveau, il était en pleine activité, au moment où il se trouvait tout formé. Mais comment entre-t-il en activité ? Tel est le problème de la perception et, nous le verrons, tel est le vrai problème de la reconnaissance,

Tout d'abord, nous considérons comme admis le phénomène primordial de l'identification tel que nous le trouvons dans l'acte réflexe ; nous ne prétendons d'ailleurs pas l'expliquer, c'est un fait : une impression simple quelconque s'engagera dans telle voie et la suivra avec la plus grande facilité pour des raisons anatomiques d'ordre congénital ou bien, ce qui revient secondairement au même, lorsque par cette voie aura déjà passé antérieurement une foule d'impressions semblables, qui peu à peu y auront creusé leur trace et auront ainsi créé une voie facile et rapide pour l'impression actuellement considérée. Telle impression suivra telle voie et jamais une autre, et réciproquement telle voie admettra telle impression, elle restera fermée devant les autres.

Dans les actes mentaux supérieurs, qui aboutissent à la perception, l'impression n'est pas un phénomène brusque, unique, qui, une fois donné, chemine tout droit à travers les voies qui lui sont offertes pour venir se perdre et s'analyser dans le cerveau sans retour en arrière. Au contraire, l'acte cérébral qui s'élabore vient chercher constamment dans l'impression nouvellement considérée c'est-à-dire, en réalité, dans une nouvelle impression du même objet, la possibilité de poursuivre ses étapes et la vérification des résultats acquis. Il y a là, comme dans presque tous les phénomènes vitaux, un mouvement circulaire qui s'établit jusqu'à la production d'une mise en équilibre qui est la perception complète. Le travail d'identification primaire ouvre à la première impression certaines voies, certains réseaux ; un retour rapide vers l'impression vient ajouter des éléments nouveaux, qui vérifient le réseau primaire déjà en activité ; ce travail d'identification un

peu plus élevé dirige cette activité vers un réseau plus compliqué, qui lui aussi se vérifie par un nouveau retour en arrière ; ce cercle s'agrandit rapidement et bientôt l'impression primitive, constamment remise en œuvre sous différents aspects, vient en définitive faire vibrer un de ces réseaux très compliqués, que nous avons vu être le substratum anatomique de l'idée d'un objet concret. La vérification de la concordance de l'objet considéré et de l'idée perçue est donnée par tous les points de ce réseau qui appartiennent à l'organe sensoriel qui a conduit à l'impression primitive.

A ce moment l'objet vient d'être reconnu au sens vulgaire du terme ; en effet, ou bien c'est un objet usuel et sa reconnaissance consistera essentiellement en la connaissance immédiate de toutes les qualités de cet objet, qualités auxquelles aboutit le réseau sur lequel se meut l'activité cérébrale, ou bien cet objet n'est pas usuel, il n'a été vu qu'une fois, mais notre réseau se trouve alors en connexion étroite avec d'autres réseaux, qui ont vibré aux circonstances qui entouraient sa première perception et dont la mise en activité fera renaitre le souvenir : l'objet est localisé, c'est-à-dire reconnu.

Nous voyons donc bien en quoi la perception diffère essentiellement de l'impression ; elle en diffère parce qu'elle est grosse du passé, parce que le travail d'identification l'a imprégnée de notre expérience antérieure ou atavique, parce que, en somme, elle reste une hypothèse fondée sur un fait. Aussi bien pouvons-nous, avec Bergson (1), généraliser et dire que le fond d'intuition

(1) H. BERGSON. — *Matière et Mémoire*, p. 59. Alcan, Paris, 1896.

réelle et pour ainsi dire instantanée, sur laquelle s'épanouit notre perception du monde extérieur est peu de chose en comparaison de tout ce que notre mémoire y ajoute.

Lorsque le travail d'identification sera difficile, lorsque les vérifications, qui lui permettent de s'élever, échapperont ; ou bien lorsque l'esprit ne voudra pas se contenter d'une reconnaissance grossière, il sera encore plus demandé à la sensation primitive. Si on le peut, un autre sens sera appelé pour apporter son contingent au travail mental qui s'élabore ; si c'est impossible, tout sera mis en œuvre pour que le sens, qui fournit l'impression, puisse le faire dans les meilleures conditions possibles et à chaque instant, de nouvelles impressions de détail seront livrées au travail de l'identification. L'activité cérébrale sera alors à son maximum, on dira qu'il y a attention. L'attention n'est donc pas l'effort de l'esprit pour rendre plus vive une représentation donnée, c'est-à-dire pour faire vibrer avec plus d'intensité la portion restreinte du réseau sur laquelle se porte son activité ; c'est bien plutôt un effort pour rendre la perception plus compréhensive, c'est-à-dire pour parcourir le réseau dans ses moindres détails, en découvrir les connexions inaperçues, ou bien, si l'attention se porte sur un objet, pour tirer de cet objet tout ce que le travail d'identification pourra lui faire donner. L'idée fixe est tout le contraire ; loin d'avoir la mobilité, l'activité de l'attention, qui en sont la condition essentielle, elle demeure en place : c'est un réseau restreint qui vibre constamment, toujours de la même façon. Elle est à l'attention ce que le tétanos est à l'activité musculaire normale.

Tout ce que nous venons de voir nous montre quelle est l'importance extrême de l'identification dans l'activité cérébrale et comment elle se produit. Ce travail suit pas à pas, en la conditionnant, l'élaboration des perceptions; à chaque instant il devient plus élevé et tous les intermédiaires existent entre le travail primitif qui préside à la mise en œuvre d'une impression et le travail très élevé qui permet l'identification supérieure, c'est-à-dire la localisation d'une perception dans les souvenirs. Pourtant pour la commodité de l'étude qui suit, et dont ceci n'est qu'un préambule, nous pouvons grossièrement considérer dans les phénomènes de l'identification cérébrale deux grandes catégories de faits : 1° les phénomènes d'identification primaire qui permettent de reconnaître les sensations les plus simples : sensations de lumière, de bruit, etc.; 2° les phénomènes d'identification secondaire dont le dernier terme est la perception consciente et localisée.

La perte de l'identification primaire sur tel ou tel territoire sensoriel donne la cécité, la surdité, l'anosmie... corticales. Une interruption dans l'identification secondaire donne lieu aux syndromes qui font l'objet de notre étude, c'est-à-dire aux agnoscies : cécité psychique, surdité psychique, asymbolie, etc.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

Au cours de ses expériences célèbres de 1876 à 1879, pratiquées sur des animaux dans le but d'étudier les localisations cérébrales, Munk (1), pour la première fois, employa et définit les termes de cécité corticale et de cécité psychique : la cécité corticale totale est la disparition persistante de toute impression et de toute représentation visuelle, la cécité psychique est la perte transitoire ou durable des représentations visuelles ainsi que des souvenirs-images acquises par les perceptions visuelles antérieures. Dans une de ses expériences les plus célèbres et les plus caractéristiques, il enleva chez un chien une rondelle de 1 cent. 1/2 environ de substance grise cérébrale de la partie supérieure et postérieure de la pointe de chaque lobe occipital. Pendant quatre à cinq semaines l'animal présenta un ensemble de phénomènes dont l'analyse psychologique amena Munk à la conception de la cécité psychique. Voici quelques traits principaux de l'observation : « Pas d'anomalies dans l'audition,

(1) MUNK. — *Verhandl. der Physiol. Gesells. zu Berlin* 1876-1879 et *Ueber die Functionen der Grosshirnrinde*, Berlin 1881.

le goût, l'odorat, les mouvements et la sensibilité. Le chien se promène en liberté dans la chambre sans se heurter à aucun objet même lorsqu'on lui coupe le chemin il évite ou saute les obstacles assez adroitement ; mais il existe dans le domaine psychique de la vision un trouble particulier : il ne remarque ni l'eau ni les aliments qui sont là, même s'il a faim et soif ; il est indifférent à tout ce qu'il voit, les menaces ne l'effraient pas ; on peut approcher de ses yeux une flamme, sans le faire éloigner ; il ne donne plus la patte, quand on la lui demande à haute voix ; la vue de son maître, la vue d'autres chiens le laisse impassible. Il est évident que par l'extirpation de la zone indiquée, le chien éprouve de la cécité psychique c'est-à-dire qu'il a perdu les images-souvenirs acquises par les perceptions visuelles antérieures, de sorte qu'il ne connaît ou qu'il ne reconnaît plus ce qu'il voit : il est revenu à l'état d'un jeune chien. En effet on le voit se diriger et flâner de tous côtés pour réapprendre à connaître ce qui l'entoure ; il suffit de lui plonger quelquefois le museau dans sa jatte de lait, pour qu'il en acquière désormais la notion. Peu à peu il se rééduque et au bout de quelques semaines, il ne se distingue pas des autres chiens. Le point lésé ne comprend donc pas toute la sphère visuelle, celle-ci s'étend plus loin et occupe le lobe occipital tout entier ; mais il en est le centre, il est le siège de la plupart des images-souvenirs acquises par les perceptions antérieures. »

Munk (1) fait remarquer que l'on ne peut pas conférer

(1) MUNK. — Sehsphaere und Raumvorstellung. *Intern. Beiträge zur wissenschaftl. Medicin. Festschrift für Virchow*, 1891.

aux mêmes cellules corticales tout à la fois la faculté de faire parvenir à la conscience les impressions très variables de la rétine et la puissance de conserver le souvenir de chacune d'elles; il distingue les cellules éléments de représentation et les cellules éléments de perception. « Lorsqu'une chose est considérée avec attention, l'incitation va des éléments de perception aux éléments de représentation et tandis que les premiers reviennent au repos, elle laisse dans les seconds certaines modifications matérielles qui ne s'effacent que lentement; les éléments de représentation modifiés d'une façon durable ou, ce qui revient au même, chargés potentiellement des souvenirs-images, sont-ils détruits ou incapables de fonctionnement, alors se perd la connaissance des choses acquises jusqu'à présent, les impressions visuelles sont neuves et inconnues, il y a cécité psychique. » Remarquons en passant que Munk, si clairvoyant dans ses expériences et si prudent dans ses déductions, n'a pas été plus loin dans cette voie et qu'il n'a pas été jusqu'à admettre comme Wilbrand, Nothnagel plus tard, l'existence un peu simpliste de deux territoires anatomiques distincts, l'un pour la perception pure, l'autre pour les souvenirs visuels et la représentation. « On peut admettre, dit Munk, pour aider à l'édification de l'écorce, deux couches séparées d'éléments de représentation et d'éléments de perception; mais en fait, ces éléments sont si proches que l'expérimentateur ne peut pas léser les uns sans les autres. »

Les expériences et les conclusions de Munk si neuves et si originales soulevèrent des protestations. Ce fut d'abord le grand adversaire des localisations cérébrales,

Goltz (1), et en même temps què lui Luciani et Seppilli (2) qui contestèrent la spécialisation aussi étroite d'un territoire de l'écorce du cerveau; pour eux, l'animal, troublé profondément dans sa vision, y voyait suffisamment pour se conduire dans l'espace, mais pas assez pour reconnaître les objets. Ce que Munk expliquait par la « perte des souvenirs-images », Goltz l'explique par une « faiblesse perceptive générale ». Stricker, d'autre part, s'élève contre le dualisme entre la perception et le souvenir, il n'en voit ni la justification ni la nécessité. Mauthner (3), enfin, réfute longuement les expériences et les conclusions de Munk, il essaie de démontrer que la cécité psychique du chien en expérience n'était qu'une amblyopie par perte de la vision centrale; dès que la sensibilité de la macula redevenait normale, le chien, voyant plus distinctement les objets qui l'entouraient, les reconnaissait plus facilement. Nous verrons plus tard cette thèse reprise et transportée sur le terrain de la clinique par Siemerling.

David Ferrier (4), en Angleterre, commençait à cette époque ses travaux retentissants sur les fonctions du cerveau et en localisant les fonctions optiques dans le pli courbe il attaquait le fonds même des expériences de Munk. Les idées de D. Ferrier pénétrèrent en France et malheureusement pendant longtemps elles servirent de base aux spéculations des philosophes et des cliniciens

(1) GOLTZ. — Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. *Gesammelte Abh.*, Bonn, 1881.

(2) LUCIANI et SEPPILLI. — *La méthode expérimentale et clinique des centres fonctionnels du cerveau*, Florence.

(3) MAUTHNER. — *Centralblatt für Augenheilkunde*, 1880, p. 228.

(4) D. FERRIER. — *Groonian lecture on cerebral localisation*, 1890.

sur le mécanisme psychologique de la vision. En 1884 en France, Crouigneau (1), dans les expériences qui sont le fondement de sa thèse sur la vision mentale, ne parvint pas à obtenir chez les chats la cécité par lésions du pli courbe ; dans la même voie expérimentale Ch. Richet (2), en 1892, présenta à la Société de Biologie l'observation d'un chien, atteint de cécité psychique avec perte du sens moral (sic) par l'ablation de la couche corticale des deux hémisphères au niveau du pli courbe (partie moyenne du gyrus ecto-sylviacus). Tout récemment enfin, Jean Demoor (3) vérifia avec soin les conclusions de Munk et dans deux expériences précises sur des chiens il arrive aux mêmes résultats concluants de Munk.

« Dès le lendemain de l'opération, dit-il, le premier chien parcourt le laboratoire sans heurter les objets, passant indifférent à côté d'un morceau de pain, qu'il mange avidement quand on le lui donne, ne voyant pas la cravache dont on le menace, atteint en somme de cécité psychique : cet état dura dix-huit jours. Une nouvelle zone de substance grise lui est encore enlevée, une nouvelle cécité psychique consécutive persiste pendant trois semaines et disparaît sans laisser autre chose qu'une exubérance extraordinaire. Même résultat chez le second chien : il ne progresse que très lentement, quand on le met dans une salle nouvelle pour lui ; placé sur un escalier, il s'avance en hésitant, explorant sans cesse avec la patte antérieure, comme le font les jeunes chiens qui

(1) CROUIGNEAU. — *De la vision mentale*, thèse de Paris, 1884, p. 33.

(2) CH. RICHET. — *Bulletin de la Société de Biologie*, 1892, p. 237.

(3) J. DEMOOR. — *Ann. des sciences médicales de Bruxelles*, t. VIII, fascicule 2, 1899.

se risquent pour la première fois. Après quinze jours d'exercice, il prit un peu d'assurance, mais conduit sur un escalier légèrement tournant et irrégulier, il manifesta encore de l'hésitation. Deux mois après sa cécité psychique a disparu, il apprend en huit jours à donner la patte quand on lui tend la main, il est exubérant comme son précédent camarade. »

Les conclusions de Munk n'avaient pas attendu ces confirmations pour s'imposer à l'attention des médecins et, si la cause et le mécanisme de la cécité psychique étaient encore très discutés, il n'en était plus de même de sa réalité clinique. Née de la physiologie expérimentale, la cécité psychique ne pouvait que gagner à être transportée sur le terrain de la clinique, parce que là seulement on pouvait espérer ne pas s'en tenir à l'examen objectif de quelques symptômes délicats à interpréter, on pouvait espérer par les malades eux-mêmes avoir des renseignements subjectifs éminemment utiles dans un problème où il est surtout question de perception consciente et de représentation. Munk, d'ailleurs, avait dit lui-même : « La très grande difficulté qu'on a à posséder des renseignements certains sur la perception chez les animaux et sur leurs représentations fait que la physiologie expérimentale ne peut guère fournir que les bases de la connaissance du cerveau, étude que seule la pathologie peut pousser plus loin. »

En 1870 déjà, Finkelnburg (1), dans quelques considérations sur l'aphasie, avait créé dans un but de généralisation le mot d'asymbolie ; et en fait il observa un malade

(1) FINKELNBURG. — *Vortrage in die Niederrhein. Gesellsch. der Aertze zu Bonn*. 21 mars 1870.

qui ne reconnaissait plus ni personnes ni lieux ; quelques années plus tard Wernicke (1), dans son travail remarquable sur l'aphasie, donna dans un sens un peu différent une définition précise de l'asymbolie, qui consistait essentiellement en la disparition des souvenirs nécessaires à la compréhension des objets : « Ces malades voient visiblement, car ils évitent les obstacles ; ils entendent, comme on peut le constater à l'expression de leur visage, ils sentent par la palpation ce qu'ils ont en main et n'y montrent pas de maladresse ; mais de pareilles impressions leur sont étrangères ou sans utilité. Ils ont perdu la possibilité de reconnaître les choses. Comme résultat de pareils symptômes on constate une absence de toute volition (*Willenlosigkeit*) qui est constante : il leur manque le motif principal de l'action, qui est la mise en œuvre d'impressions sensorielles. » La formule clinique de l'asymbolie était donnée ; il est remarquable de voir combien actuellement encore elle est juste, quoique, dans ces termes, pour s'étendre à la généralité des cas, elle soit trop sévère, particulièrement dans ses conséquences psychiques.

Deux ans plus tard, Spamer (2) publiait un article sur l'aphasie et l'asymbolie : prenant l'aphasie pour point de départ et pour but unique, il réunissait sous le nom d'asymbolie tous les troubles portant, soit sur l'expression des symboles (aphasie, agraphie, amimie), soit sur la compréhension des symboles (lettres, chiffres, notes de

(1) WERNICKE. — Die aphasische Symptomencomplex, Breslau 1874. *Gesamm. Abhandl.* S. 33 et *Lehrbuch der Gehirnkr.* III, 1883, p. 553.

(2) SPAMER. — Ueber Aphasie und Asymbolie, in *Arch. f. Psychiatrie*, t. VI, p. 496.

musique, formules mathématiques ou chimiques, gestes naturels ou de convention...), et il rejetait de ce cadre le trouble de la reconnaissance des objets ordinaires, expressions d'aucun symbole, c'est-à-dire en somme le trouble auquel on réserve actuellement le mot d'asymbolie ; il l'admettait d'ailleurs, comme cliniquement vrai et même comme fréquent, mais à simple titre de complication : ce n'était donc là qu'une question de définition. Fürstner (1), deux ans plus tard, réunissait un assez grand nombre d'observations de paralytiques généraux présentant des phénomènes nets de cécité corticale ou psychique avec troubles de l'orientation ; malheureusement il s'attachait à chercher, suivant les idées alors en cours, des troubles visuels unilatéraux et non pas hémipiques.

En France, Chauffard (2), le premier, en 1881, relatait une observation qu'il distinguait soigneusement des aphasies motrices et sensorielles et dans laquelle il notait des phénomènes de cécité et de surdité psychiques. Une autopsie intéressante à lésions très limitées accompagnait cette observation.

Les idées de Munk commençaient dès lors à être connues ; on commençait à rechercher le syndrome de la cécité psychique ; Stenger (3) lui donna la consécration clinique dans ses études sur les troubles visuels au cours de la paralysie générale ; par ses cinq observations de cécité psychique il établit définitivement la bilatéralité constante

(1) FÜRSTNER. — Ueber eine eigenthümliche Sehstörungen bei Paralytikern, *Arch. f. Psychiatrie*, 1878, t. VIII, p. 163.

(2) CHAUFFARD. — Note sur un cas de cécité et de surdité cérébrales. *Revue de médecine*, 1881, p. 940.

(3) STENGER. — Seelenbl. und Rindenbl. bei Dementia paralyt. *Arch. für Psychiatrie*, t. XIII, p. 218.

du syndrome, il montra qu'il n'apparaissait d'ordinaire qu'après des attaques et il commença à donner quelques indications d'anatomie pathologique. Zacher (1), l'année suivante, sur le même terrain, suivit la voie ouverte par Stenger et si, au point de vue anatomique il n'ajouta rien, car ses autopsies ne portèrent que sur des cas d'atrophie cérébrale, il établit cliniquement que la cécité psychique toujours bilatérale était ordinairement accompagnée de symptômes moteurs du côté droit et de phénomènes de dysphasie.

Pendant ce temps, en France, Charcot (2) faisait publier une observation célèbre très curieuse sur un cas de suppression brusque de la vision mentale chez un homme dont la vie psychique était précisément, pour ainsi dire, presque uniquement visuelle ; aussi quelques phénomènes relativement très légers de cécité psychique avaient déterminé chez lui des troubles profonds, dont le malade put donner aussi finement que possible l'analyse psychologique. Crouigneau rapporte dans sa thèse quelques observations antérieures de cécité psychique et y adjoignit des expériences personnelles sur des chats, faites dans le but d'étudier la vision mentale ; Bernheim (3) enfin, en 1885, publiait une observation de cécité psychique presque pure.

En Allemagne Wilbrand (4) édifiait alors une théorie importante autour de laquelle principalement s'engage-

(1) ZACHER. — Beitræge zur Path. und path. Anat. der progressiven Paralyse. *Arch. f. Psychiatrie*, t. XIV, p. 463.

(2) CHARCOT. — Leçons cliniques à la Salpêtrière (recueillies par Bernard). *Progrès médical*, 21 juillet 1883, n° 29, p. 568.

(3) BERNHEIM. — Contribution à l'étude de l'aphasie... *Revue de médecine*, 1885, p. 625.

(4) WILBRAND. — *Ophthalmiatr. Beitræge* 1884.

ront désormais les discussions sur la cécité psychique. Wilbrand se séparait de Munk en lui adressant à peu près les objections que Mauthner lui avait déjà opposées, et en n'admettant pas le substratum anatomique de la cécité psychique. Pour lui, la couche corticale pouvait se cliver idéalement en trois feuillets : 1^o la zone de l'aperception de la lumière ; 2^o la zone de l'aperception des couleurs ; 3^o la zone de l'aperception de la forme qui devenait aussi la zone de la perception consciente et de la distinction des impressions d'espace. D'autre part Wilbrand s'opposait à Wernicke en se bornant à constater chez ses malades un trouble profond du souvenir des choses, des personnes et des mots ; la prétendue cécité psychique n'était donc qu'une *amnesia optica* ; les malades au lieu de présenter dans leur état mental la perte de toute volition, sur laquelle Wernicke avait insisté, ne présentaient qu'un trouble assez restreint de leur vie affective due à la perte de leur imagination visuelle. Ce qui avait entraîné Wilbrand à se séparer de Munk et de Wernicke provenait de la nature même des observations qu'il avait en mains : ses malades étaient atteints de cécités psychiques très légères, d'ailleurs en voie de guérison. Plus tard, en 1887, dans son travail d'ensemble, Wilbrand (1) remarqua dans certaines observations la persistance des souvenirs-images, il modifia ses opinions et se rapprochant des idées de Munk, dont il exagéra les conséquences, il admit sur l'écorce un champ perceptif et un champ de souvenirs dont une lésion en foyer, ou bien une lésion les isolant, déterminait la cécité psychique.

(1) WILBRAND. — *Die Seelenblindheit als Herderscheinung*, Wiesbaden, 1887.

Reinhard (1), pendant deux ans, poursuivit, dans les *Archives de Psychiatrie* de Berlin, la publication d'observations de paralytiques généraux, présentant des lésions en foyer : quatre de ses cas avaient de la cécité corticale, un seul de la cécité psychique pure et sept autres de la cécité plus ou moins compliquée de phénomènes d'asymbolie ; il admit que cécité corticale et cécité psychique sont les résultats plus ou moins différents d'une même lésion visuelle ; comme Wilbrand et après lui, il croyait que les différentes couches de l'écorce contribuaient différemment aux perceptions visuelles, en sorte que la plus superficielle correspondait au sens de l'espace et de la forme et la plus profonde à la simple impression lumineuse : une lésion de la première couche déterminait dès lors de la cécité psychique, la cécité corticale nécessitant au contraire une lésion plus profonde atteignant la dernière couche ou les radiations optiques sous-jacentes. Reinhard d'ailleurs ne s'en tint pas aux déductions théoriques : la partie clinique profondément observée est la partie capitale de ses publications ; il sut insister sur la valeur des lésions occipitales dans la cécité psychique et un des premiers, il constata un symptôme dont nous verrons l'importance pour l'étude de l'asymbolie et que nous appellerons l'agnoscie tactile d'un membre. Enfin, au point de vue de l'état mental des malades, prenant position entre Wernicke et Wilbrand, il admet qu'il y a perte des souvenirs optiques, perte incomplète, qui permet la reconnaissance de certains objets, quand ils sont regardés

(1) REINHARD. — Zur Frage der Hirnloc. mit besond. Berücksichtigung der cerebralen Sehstörungen. *Arch. f. Psychiatrie*, t. XVII et XVIII.

très attentivement; mais le malade, étant incapable de se rendre attentif par les impressions visuelles, se trouve ainsi dans un état voisin de l'asymbolie au sens de Wernicke.

En Amérique, en 1888, Allen Starr (1) définit l'apraxie, terme déjà employé par Kussmaul (2), comme la perte de la compréhension de l'emploi des objets, non causée par la perte totale des fonctions psychiques; et il ajoutait que ce symptôme pouvait résulter de la perte des souvenirs recueillis par les différents sens. La cécité psychique était donc une variété d'apraxie, elle-même désignait presque exactement ce que l'école de Breslau dénommait l'asymbolie. Le terme d'apraxie fut dès lors employé dans les pays de langue anglaise. A. Pick (3), qui plus tard l'employa à Prague, revint au terme d'asymbolie en faisant remarquer les confusions que pouvaient faire naître ce terme: Mœbius par exemple appelant *apraxia algera* ce qu'on désigne ordinairement sous le nom d'*akinesia algera*. Dans son étude, Allen Starr remarque un des premiers qu'une lésion unilatérale gauche à elle seule pouvait déterminer l'apraxie.

L'année suivante C.-S. Freund (4) isolait de la cécité psychique un phénomène qu'il appela du nom expressif d'aphasie optique; il consiste en l'impossibilité qu'éprouvent certains malades à trouver le nom d'un objet qu'ils

(1) ALLEN STARR. — *Med. Record*, 1888, et *Apraxia and Aphasia*.

(2) KUSSMAUL. — *Trouble du langage*, traduit. franç., p. 233.

(3) A. PICK. — Beiträge zur Lehre von der Störungen der Sprache (*Arch. f. Psychiatrie*, t. XXIII p. 897).

(4) FREUND. — Ueber optische Aphasie und Seelenblindheit, (*Arch. f. Psychiatrie*, t. XX, p. 140),

voient, alors qu'ils le trouvent dès qu'un autre organe des sens leur en donne la notion ; à la fin de son article Freund se rattachait à la théorie de Lissauer qui commençait déjà à être connue : les cécités psychiques étaient dues à une interruption dans les associations cérébrales ; elles pouvaient reconnaître pour cause une double lésion dans la substance blanche avec intégrité de l'écorce cérébrale. Ce ne fut que l'année suivante que Lissauer (1) fit paraître dans les *Archives de Psychiatrie* son important travail.

L'étude attentive et profonde d'un seul malade, éclairée par les idées de Wernicke et de Lichtheim sur l'aphasie, lui suffisait, non seulement pour poser les bases de l'observation clinique du malade atteint de cécité psychique, mais encore pour tirer par l'analyse psychologique des déductions anatomiques, qui plus tard, après sa mort, se trouvèrent vérifiées dans l'autopsie détaillée du cerveau de son malade.

Deux conditions essentielles, dit-il, sont requises pour pouvoir établir l'existence d'une cécité psychique : 1° le malade n'est pas dément ; 2° le malade n'est pas aphasique et le mot qu'il prononce représente bien l'idée qu'il conçoit. Dans l'acte de la reconnaissance il existe deux étapes successives ; ce sont : 1° l'acte de perception consciente d'une impression sensorielle, qui est ce que l'auteur appelle aperception ; 2° l'acte de comparaison d'autres représentations au contenu actuel de la représentation, c'est-à-dire l'association ; suivant la difficulté de l'un de ces actes on aura théoriquement une forme associative de la cécité psychique, une forme perceptive et une

(1) LISSAUER. — Ein Fall von Seelendblindheit nebst einem Beiträge zur Theorie der selben (*Arch. f. Psychiatrie*, t. XXI, p. 249).

forme mixte. L'auteur ne semble donner cette classification que pour guider en quelque sorte l'esprit ; car immédiatement dans une discussion très serrée il arrive à montrer que tous les degrés existent dans ces formes, sauf les degrés extrêmes : la forme associative pure n'existe ni cliniquement ni théoriquement ; c'est une contradiction car il est impossible d'établir une distinction catégorique entre la perception et l'association ; la forme perceptive pure n'a pas plus que la précédente droit de cité ; car, dit l'auteur, l'aperception des formes un peu complexes, la distinction des détails ne peuvent pas aller sans faire intervenir l'acte d'association. Il n'existe donc que des formes mixtes, mais certains malades présenteront des troubles particulièrement apparents de leur puissance associative ; chez les autres, au contraire, ce sera l'aperception elle-même qui sera spécialement atteinte.

Transportant la discussion sur le terrain anatomo-pathologique, Lissauer conclut encore à deux formes de cécité psychique qu'il ne rattache d'ailleurs pas aux formes précédentes ; la cécité psychique relève d'une lésion corticale ou bien elle relève d'une lésion transcorticale, les lésions subcorticales ne pouvant déterminer que de l'amblyopie et au besoin de la cécité corticale. C'est précisément en mettant en lumière et en insistant sur le rôle des lésions transcorticales que Lissauer fit faire à l'étude de la cécité psychique les plus grands progrès qu'on puisse noter depuis Munk, progrès désormais acquis à la science.

Dans les étapes que doit faire une impression sensorielle pour être reconnue, Lissauer distingue : 1^o la perception visuelle ou aperception ; 2^o la propa-

gation des excitations associatives transcorticales vers d'autres parties des hémisphères ; 3° la reproduction d'images-souvenirs visuelles provenant d'excitations associatives des autres parties des hémisphères ; 4° la comparaison et la conservation des nouvelles impressions visuelles. Suivant le point où porte l'interruption, la cécité psychique sera d'origine corticale ou transcorticale. Peut-on distinguer cliniquement les deux formes ? Pas d'une façon très précise, répond l'auteur, car la persistance des souvenirs-images ne peut pas en constituer le critérium ; mais il y aura lieu de penser à la première lorsque la mémoire visuelle, l'aperception seront très troublées, et surtout lorsqu'il y aura une lésion de déficit dans le champ visuel ; au contraire la persistance d'une aperception assez bonne, la présence de souvenirs visuels encore nombreux pourront faire admettre la forme transcorticale. Là encore, d'ailleurs, les deux formes peuvent se mêler et Lissauer en cite une preuve immédiate dans les conjonctures anatomo-pathologiques qu'il tire de l'analyse de son observation. Étant donnés l'hémianopsie droite sans rétrécissement gauche, la persistance d'un haut degré d'aperception, prouvée par la possibilité du dessin, et enfin le fait pour le malade de pouvoir encore évoquer quelques souvenirs visuels, il avait admis une lésion corticale à gauche et une lésion transcorticale à droite. Disons immédiatement que l'autopsie faite deux ans plus tard donna une éclatante confirmation de ces déductions : le territoire visuel gauche était détruit et dans le bourrelet du corps calleux se montrait un second ramollissement ; nous verrons que cette lésion peut être

considérée comme un foyer transcortical de l'hémisphère droit.

Dans la même revue, quelques pages plus loin que l'article de Lissauer, Siemerling (1) relatait une observation, où les phénomènes de cécité psychique avaient évolué parallèlement avec l'état de l'acuité visuelle qui était fort mauvaise et sans généraliser d'ailleurs, il paraissait admettre que certains cas étaient de véritables amblyopies corticales et non pas des cécités psychiques ; ce fut déjà la théorie de Mauthner répondant à Munk. Ce qui confirmait Siemerling dans cette idée, c'est que, s'étant placé lui-même dans les conditions de son malade c'est-à-dire regardant les objets avec des verres ramenant son acuité visuelle à $1/30$, sous une lumière monochrome (le malade était achromatopsique), il remarqua qu'il ne pouvait pas reconnaître les objets : ceci prouvait peut-être, en effet, que son malade n'était pas atteint de cécité psychique, mais cela n'enlevait rien aux autres observations où l'acuité avait été bien supérieure et les troubles de reconnaissance bien plus profonds.

Depuis les travaux de Lissauer la cécité psychique devenait classique, on en retrouve la trace dans différentes publications d'alors, qui n'y ont cependant pas spécialement traité. Cramer (2), en 1891, Grœnouw (3), Weir Mitchell (4), en 1892 en publient des observations. La même année A. Pick (5) insiste sur une très curieuse

(1) SIEMERLING. — Ein Fall von sogenannter Seelenblindheit nebst anderw cerebr. Symp. *Arch. f. Psychiatrie*, t. XIX, p. 284.

(2) CRAMER. — *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXII, p. 141.

(3) GRÖENOEW. — *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXIII, p. 338.

(4) WEIR MITCHELL. — *Med. News*, 1892.

(5) A. PICK. — Beit. zur Lehre von der Störungen der Sprache. *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXIII, p. 897.

observation pour laquelle il crée la pseudo-apraxie et sur laquelle nous reviendrons ; Müller (1), enfin, la même année, à l'occasion d'une fête universitaire, prononçait un discours très détaillé sur la cécité psychique ; analysant un à un les symptômes présentés par ses deux malades, il arrivait à une conception de la cécité psychique assez voisine de celle de Lissauer ; il insistait, en outre, plus que son prédécesseur, sur les troubles mentaux qui pouvaient en être la conséquence. Il critiquait cependant Lissauer sur sa forme aperceptive de la cécité psychique en prétendant, non sans raison, que ce n'était plus alors que de la cécité corticale. Nous avons vu précédemment, que Lissauer lui-même n'était pas allé jusque là, puisqu'il avait admis comme contradictoire une cécité psychique perceptive pure.

Vorster (2), l'année suivante, saisit l'occasion d'une observation qu'il publiait pour attirer l'attention sur les troubles de l'orientation et sur la possibilité des hallucinations dans la cécité psychique. Rabus (3), en 1894, soutint sa thèse de doctorat sur quelques considérations générales issues de l'étude d'une observation, que lui avait fourni Strumpell. L'année suivante le fascicule des travaux de la clinique psychiatrique de Breslau qui contenait l'autopsie du malade de Lissauer et celle du malade non moins célèbre de Fœrster atteint de cécité corticale publiait un travail très important de Wer-

(1) FR. MÜLLER. — *Ein Beitrag zur K. der Seelenblindheit*. Marburg 1892, et *Arch. f. Psych.* t. XXIV.

(2) VORSTER. — *Ueber ein Fall von doppels, Hemian. mit Seelenblindheit*. *Zeits., f. Psychiatrie*, 49, p. 235.

(3) RABUS. — *Zur K. der sogenn. Seelenblindheit*. Inaug. Diss. Erlangen 1895.

nicke (1) sur deux cas de lésions corticales traumatiques, ayant déterminé ce que l'auteur appelle *Tastwahrnehmung der rechten Hand* et ce que nous dénommerons : agnoscie tactile de la main droite ; malgré l'intégrité presque complète de la sensibilité objective, les deux malades de Wernicke ne pouvaient pas reconnaître les objets à l'aide de la main droite, ils le pouvaient aisément avec leur autre main ou toute autre impression sensorielle. Ce travail très important pour la compréhension de l'asymbolie (agnoscie totale) nous amène à parler du travail d'ensemble très étudié, que Heilbronner (2) fit paraître à Breslau, en 1897, sur l'asymbolie. A. Pick (3) l'année suivante publia deux notes sur les troubles de l'identification et sur les troubles de l'orientation.

L'étude de la cécité psychique avait un côté psychologique très attrayant pour les philosophes ; dans son livre remarquable, *Matière et Mémoire*, H. Bergson (4) utilise à plusieurs reprises les données de l'observation clinique ; la distinction des deux variétés de cécité psychique avec ou sans persistance de l'image souvenir lui permet une analyse délicate et profonde des phénomènes de la reconnaissance, qui le conduit à cette conclusion, que nous avons admise en partie, c'est que nous n'allons pas de la perception à l'idée, mais de l'idée à la perception, et que le processus caractéristique de la reconnaissance n'est pas

(1) WERNICKE. — Zwei Fälle von Rindenläsion (*Arch. aus d. psy. Klinik in Breslau*, Leipzig, 1895).

(2) HEILBRONNER. — Ueber Asymbolie. *Psy. Abh.*, Heft. 3-4. Breslau, 1897.

(3) PICK. — Ueber Störungen der Identification, et, Ueber Störungen der Tiefenlocalisation, *Beit. zur Path. und path. Anatomie der Centralnervensystems*, p. 1 et p. 185, Berlin 1898.

(4) BERGSON. — *Matière et Mémoire*, p. 92 et *passim*. Alcan, Paris, 1899.

centripète, mais centrifuge. En France encore, la question de la cécité psychique attira l'attention de M. le professeur Lépine (1), qui eut plusieurs fois l'occasion d'en étudier de belles observations ; la première fut le sujet d'un article dans la *Revue de médecine* en 1897, la seconde fut publiée par le docteur Pauly (2), son chef de clinique, et enfin, pendant le semestre qu'il nous a été donné de passer dans son service comme interne, nous avons pu sous son contrôle en observer un troisième cas très net, qui par bonheur présenta à l'autopsie des lésions remarquablement circonscrites. Nous sommes heureux ici même de remercier M. le professeur Lépine d'avoir bien voulu nous permettre de le publier et d'en faire, sur ses conseils, l'objet de notre thèse.

Au cours de ce long historique, nous avons déjà pu nous convaincre que si le terme de cécité psychique ou de cécité mentale répondait bien aux définitions cliniques de ce syndrome, il n'en était pas de même des mots asymbolie, apraxie. Créés dans un autre ordre d'idées, ils expriment très mal ce qu'on veut les voir définir ; ils n'ont pas la généralité suffisante pour s'appliquer à tous les cas ; le symptôme du *Tastlähmung* de Wernicke, dont nous venons de parler, ne pourrait guère être traduit que par l'expression très hétérogène : Asymbolie tactile localisée ; aussi, comme M. Lépine l'a fait au cours de ses cliniques, comme Freud (3) l'a proposé pour conserver à l'apha-

(1) LÉPINE. — Sur un cas particulier de cécité psychique. *Revue de médecine*, 1897, p. 452.

(2) PAULY. — Un cas particulier de cécité psychique. *Lyon médical*, 1898, t. LXXXIII.

(3) FREUD. — *Zur Auffassung der Aphasie*. Berlin et Vienne, 1891.

sic le terme d'asymbolie, essaierons-nous de proposer le terme très général et très simple d'agnoscie ; l'agnoscie totale correspondant à l'asymbolie, à l'apraxie au sens de Wernicke, Wilbrand, Kussmaul, et les autres troubles devenant les agnoscies visuelles, auditives, olfactives, gustatives et enfin tactiles.

CHAPITRE III

LA CÉCITÉ PSYCHIQUE. — SES PHÉNOMÈNES VISUELS

Nous avons défini antérieurement la cécité psychique ou agnoscie visuelle : un trouble dans l'identification secondaire des impressions visuelles avec persistance de l'identification primaire ; et nous avons passé volontairement, sans délimiter exactement où finissait l'identification primaire, où commençait l'identification secondaire.

La distinction est délicate et à vrai dire impossible exactement. Le travail d'identification, qui transforme, comme nous l'avons vu, la sensation brute en perception consciente, puis reconnue, s'élève d'un mouvement continu et ne procède pas par degrés ; pourtant on peut établir une distinction assez précise fondée sur la notion de l'acuité visuelle, et nous dirons qu'il y a trouble de l'identification secondaire toutes les fois que l'état de l'acuité visuelle persistante ne permet pas d'expliquer, elle seule, les troubles observés. Nous éliminerons donc du cadre de la cécité psychique les cas, très rares et discutables, dans lesquels le défaut de reconnaissance des objets semble suffisamment expliqué par un trouble de l'acuité visuelle.

Indépendamment de la mesure parfois fort difficile de l'acuité visuelle, le simple fait chez certains malades, de reconnaître les objets en raison de leurs dimensions pourra faire douter d'une cécité psychique, qu'on admettait peut-être trop facilement. Le malade bien connu de Siemerling (obs. n° 58) ne reconnaissait pas les objets que l'auteur lui-même ne pouvait reconnaître dans les mêmes conditions de vision ; ses réponses fausses portaient principalement sur des objets de mêmes dimensions, enfin son trouble s'améliora parallèlement avec son acuité visuelle. Au commencement de la disparition d'une cécité corticale probable, le malade de Vorster (obs. n° 65) devant un beau soleil d'été parlait d'un clair de lune et sa vue s'améliora, sans qu'on remarquât alors de grossières erreurs de reconnaissance ; un malade de Reinhard (obs. n° 50), au sortir d'une cécité corticale, présentait de la cécité psychique uniquement pour les petits objets. Flechsig (1) décrit une cécité psychique perceptive, due à des foyers miliaries dans la sphère visuelle. A. Pick (2) admet la possibilité d'une pseudo-cécité psychique. On le voit, il y a lieu peut-être de supposer l'existence d'une amblyopie corticale vraie ; on pourrait admettre la possibilité de troubles visuels sous-corticaux, qui sans atteindre le travail d'identification cérébral, lui intercepteraient trop d'éléments sensoriels pour permettre la reconnaissance. Il est difficile d'ailleurs de penser anatomiquement à une forme pure de cette lésion et on ne peut que la considérer comme prédomi-

(1) FLECHSIG. — *Die Localisation des geist. Vorgänge*, 1896, rem. 37.

(2) PICK. — Ueber Störungen der Identification. *Beit. z. Path. und path. Anat. des Centralnerv.* Berlin, 1898, p. 9.

nante dans certains cas. Ces cas : pseudo-cécités psychiques, cécités corticales incomplètes, amblyopies sous-corticales, nous les éliminons et nous n'en reparlons pas.

Il est difficile de faire un tableau clinique d'ensemble des phénomènes que présentent les malades atteints de cécité psychique; à part le phénomène primitif qui est la définition que nous venons de donner, phénomène assez facile à constater, qui n'échappe guère que si l'on n'y songe pas, la variabilité extrême de l'aspect clinique des malades nous obligera à suivre pas à pas les symptômes qu'on peut observer chez eux en constatant les variations et en en faisant successivement l'analyse, s'il est possible. La grande variabilité de la gravité de la cécité psychique ne peut même pas fournir un élément de classification, ainsi que l'a déjà fait remarquer Müller (1). Deux facteurs très importants sont en présence, c'est d'une part le point où porte la lésion dans la série des identifications successives et c'est, d'autre part, la nature et l'étendue de cette lésion; ces deux facteurs se mêlent en quelque sorte en toutes proportions et la gravité d'un cas dépend de l'un aussi bien que de l'autre. Dans ce chapitre nous essaierons plus particulièrement l'étude clinique et théorique des phénomènes visuels qu'on peut constater chez nos malades : acuité visuelle, hémianopsie, achromatopsie, troubles dans la perception des formes, dans la localisation dans l'espace, etc.; dans le suivant nous considérerons, au contraire, l'allure générale de la maladie et les troubles extra-visuels qui en sont la consé-

(1) MÜLLER. — *Ein Beit. z. Kenn der Seelenblindheit*. Marburg, 1892, p. 30.

quence, c'est-à-dire les troubles de l'orientation et les troubles mentaux.

L'acuité visuelle doit être recherchée avec soin chez les malades atteints de cécité psychique, ce sera parfois facile, la cécité verbale complète n'étant pas l'apanage absolument obligé de toute cécité psychique; si les lettres ne sont pas reconnues, les chiffres pourront l'être, les figures géométriques simples, ou enfin, suivant la méthode de Lissauer (obs. n° 27), on pourra se contenter de gros points noirs sur du papier blanc, dont le dénombrement à une distance plus ou moins grande pourra donner de précieux renseignements sur l'état de l'acuité visuelle. Il est évident qu'un examen préalable, fait dans le but d'éliminer toutes les amblyopies de cause oculaire, aura fait connaître et corriger s'il en est besoin, l'état de la réfraction chez le malade. L'ophtalmoscopie à image directe, la skiascopie donneront pour ce fait des renseignements largement suffisants. Dans certains cas, à cause de l'état psychique du malade et quelquefois à cause de la gravité de ses troubles visuels, ces recherches n'aboutiront pas et on sera obligé de s'ingénier pour se rendre un compte approximatif de l'acuité visuelle. La simple épreuve du dénombrement des doigts ou de quelque autre objet simple reconnu encore du malade (les barreaux d'une fenêtre) pourra parfaitement suffire.

Il sera beaucoup plus difficile, mais plus important de constater l'état du champ visuel chez ces malades. En effet, Willbrand, Monakow, Reinhard avaient déjà constaté la fréquence clinique de l'hémiopie, et les observations publiées depuis n'ont fait que confirmer cette constatation très importante. Cette lésion du champ visuel se

rattache d'ailleurs étroitement à la lésion anatomique de la cécité psychique, nous le verrons plus tard ; disons seulement que, dans la très grande majorité des cas, il existe une hémianopsie avec conservation de la vision centrale et que cette hémianopsie est presque toujours droite. Cette hémianopsie ne se distingue d'ailleurs pas des autres hémianopsies de cause cérébrale ; toujours homonyme avec ligne de démarcation verticale dépassant plus ou moins le point de fixation demeuré indemne (Førster) (1), elle peut être définitive ou variable. Laguérison se fait suivant l'un des trois modes décrits par Gowers (2), mais très ordinairement par le premier : du centre à la périphérie ; elle peut précéder de longtemps, sans que le malade en ait connaissance, l'existence de la cécité psychique ; ou bien ce qui est sans doute plus fréquent, s'établir en même temps et par le même processus. Il est très intéressant de remarquer, après Gowers et Vorster (3), que le rétrécissement du côté sain est très fréquent et n'indique pas une lésion bilatérale. Chez nos malades, l'étude exacte de cette hémiope sera parfois très difficile ; souvent il sera impossible de pratiquer une campimétrie exacte et on sera obligé de juger par analogie et d'admettre une lésion hémianopsique sur des constatations relativement légères : le malade ne remarquera jamais les objets ni les personnes à sa droite, il tournera fréquemment la tête de ce côté ; en faisant

(1) FØRSTER. — *Archiv. f. Ophtalmologie*, Bd, 36 p. 107.

(2) GOWERS. — *Handb. der Nervenkrankheiten* (übers. von Guche)
Bd. II, p. 155.

(3) VORSTER. — Ueber ein Fall von doppels. Hemian. mit Seel. *Zeitsch. f. Psy.* 49, p. 235.

rouler devant lui des billes dans toutes les directions et en lui disant de les attraper, on constatera qu'il ne voit que très tardivement celles qui viennent de droite (Heilbronner) (1), etc.

D'ailleurs il sera bien difficile d'être absolument certain de la cécité absolue du champ hémianopsique; en effet, il peut être simplement le siège d'une amblyopie plus accusée ou d'une cécité psychique plus grave sans qu'il soit facile de les déceler. Le cas de Müller (obs. 32) est caractéristique à cet égard: la malade avait une hémiope vraie bien constatée et bien limitée au campimètre, mais de gros objets agités de l'autre côté dans le champ hémianopsique y étaient parfaitement perçus. Il y aurait peut-être lieu de parler ici de la possibilité d'une hémicécité psychique: le cas n'a pas été constaté en clinique et nous passerons. Dans toutes les observations de cécité psychique que nous avons réunies, l'hémianopsie, quand elle fut constatée, fut toujours latérale, homonyme et la plupart du temps droite; comme exception nous ne citerons qu'un malade de Pick (obs. 39) qui semblait ne pas voir dans ses quadrants inférieurs et le malade très particulier de Badal (obs. n° 3) qui avait une hémiope supérieure avec rétrécissement du champ visuel. Rappelons enfin, en passant, un fait qui nous sera utile plus tard, c'est l'existence plusieurs fois constatée, dans les cas d'hémiope pure, d'hallucinations dans le champ obscur (Vetter) (2), (H. Lamy) (3).

(1) HEILBRONNER. — *Ueber Asymbolie*, Breslau, 1897. obs. n° 1.

(2) VETTER. — D'après la *Physiologie* de Landois, p. 831.

(3) LAMY. — Hémian. avec hallucin. dans la partie abolie du champ de la vision (*Revue Neurologique*, 15 mars 1895).

Les malades atteints de cécité psychique sont très ordinairement achromatopsiques : ils ne distinguent absolument pas les couleurs et font les erreurs les plus grossières, à moins qu'ils ne déclarent tout d'une seule couleur, gris, par exemple. Interrogés, ils semblent le plus souvent avoir perdu toute notion colorée, ils ne peuvent plus se représenter les couleurs (achromatopsie amnésique) ; ils répondent pourtant assez fréquemment que le sang est rouge, le ciel est bleu, les arbres sont verts : ces réponses ne prouvent pas du tout qu'ils aient le souvenir de ces couleurs ; en effet, ces questions sont trop simples, on peut y répondre sans être obligé de recourir à un souvenir visuel ; le malade de Charcot (observation n° 8) le disait très bien : « Je sais que ma femme a les cheveux noirs ; j'en ai la plus parfaite certitude. Il y a pour moi impossibilité complète de retrouver cette couleur en ma mémoire, aussi complète que de m'imaginer sa personne et ses traits. » On devra donc pousser plus loin l'interrogatoire et faire appel à des souvenirs précis : la couleur de tel uniforme, de tel monument, etc... Doit-on dire que l'achromatopsie de ces malades est une cécité absolue pour les couleurs ? Pas toujours et peut-être même moins souvent qu'on le croit ; le même malade, qui montrait du doigt un rouge écarlate quand on lui demandait de choisir la couleur du canari ou simplement la couleur jaune, pourra parfaitement reconnaître dans un groupe de carrés de couleurs diverses les carrés de même teinte (observation personnelle), il pourra même échantillonner les écheveaux de même nuance avec assez de délicatesse (observation de Lissauer n° 27 ; les deux malades de Müller nos 37 et 38). Nous trouvons donc

là précisément le trouble qui fait l'objet de notre étude, c'est-à-dire non pas une imperception des couleurs, mais bien une interruption dans l'identification des couleurs soit avec le mot qui les désigne, soit avec les souvenirs s'il en reste : il y a agnoscie achromatopsique.

Cette question nous amène naturellement à parler d'un problème très important, c'est celui de la persistance ou l'absence des souvenirs visuels dans la cécité psychique. Nous avons vu déjà que Munk avait fait de leur disparition la cause et la raison d'être de l'agnoscie visuelle ; nous savons qu'il n'en est rien et que la cécité psychique n'est pas due exactement à une perte d'images-souvenirs, à une amnésie comme le voulait primitivement Wilbrand. Pour les auteurs qui suivirent, la présence ou l'absence des souvenirs visuels devait servir à classer les agnoscies et A. Pick, encore tout récemment, s'est prononcé en faveur de cette distinction. Cliniquement, il est d'abord évident que certains malades ont perdu tout souvenir visuel ; nous verrons ultérieurement quel rétrécissement du champ de l'intellect doit suivre la perte absolue de l'élément visuel dans toute idée concrète ou même dans toute pensée ; nous verrons les troubles mentaux, les troubles de l'orientation qui peuvent en être la conséquence. Actuellement nous constatons le fait comme certain, il suffit de lire les observations de cécité psychique grave pour s'en convaincre. Mais le contraire est-il vrai ? Peut-il exister des cécités psychiques avec intégrité complète des souvenirs-images ?

Remarquons d'abord la grande difficulté à s'assurer de la chose, le malade étant le seul spectateur de ses représentations et pouvant seul en parler ; or, nous le verrons,

toutes les lésions de déficit cérébral sont à peine conscientes la plupart du temps ; le malade, d'autre part, peut, comme nous l'avons vu pour l'achromatopsie, donner des renseignements simples sur tel ou tel objet, sans être obligé pour cela de se les représenter. Ceci dit, constatons d'abord que certains malades ont des rêves visuels, que certains autres ont des hallucinations de la vue (3 obs. de Reinhard, n^o 49, 51 et 52 ; 3 de Stenger, n^o 61, 62 et 63 ; une de Vorster, n^o 65 ; une de Müller n^o 33 ; etc...) et enfin surtout qu'un assez grand nombre en pleine évolution de leur maladie peuvent donner des renseignements trop précis sur certains objets pour ne pas permettre de supposer la persistance de certains souvenirs-images. Cela est réel et dans la localisation psychologique sinon anatomique de la lésion la constatation de pareils faits a grande valeur, mais la persistance des images-souvenirs peut-elle être complète ?

Nous répondrons : non : 1^o parce que cliniquement on ne l'a jamais constaté ; 2^o parce que théoriquement il ne peut en être ainsi. Comme nous l'avons dit, dans le premier chapitre, le souvenir ne dépend, pas plus que la perception, de la mise en activité de quelques cellules où il serait déposé ; cette hypothèse enfermant le souvenir dans certains points et l'en faisant sortir tout formé comme d'une boîte de jongleur, ne fait que reculer la difficulté de la question ; elle est inadmissible. Chaque souvenir, avons-nous dit, dépend de la vibration d'une portion variable d'un réseau très compliqué, formé en quelque sorte par les totalisations de plus en plus élevées d'une infinité de voies diverses ; mais dans ce réseau chaque totalisation ne vaut que par la persistance de ses

connexions avec ses parties constituantes, dont elle répond en quelque sorte. Ces connexions venant à disparaître, non seulement le mouvement centripète ne pourra s'effectuer, c'est-à-dire que l'impression sensorielle ne pourra devenir perception et représentation par la voie des identifications de plus en plus élevées ; mais encore la voie centrifuge, c'est-à-dire la voie des souvenirs, est atteinte ; les dernières étapes, après lesquelles aura lieu l'interruption de communication, n'auront plus leurs valeurs primitives ; elle seront en quelque sorte la monnaie fiduciaire d'un état qui ne peut faire face à ses engagements. La représentation visuelle des souvenirs devra donc subir un déficit d'autant plus grand que les voies de communication interrompues sont plus élevées, ou, ce qui est plus vrai, car une interruption pure et simple est trop théorique, le déficit se mesurera à l'étendue de la destruction des différentes étapes et à leur nature.

Dans les faits très divers de la cécité psychique, il est un groupe de phénomènes bien connus, bien limités et dont l'étude minutieuse ne peut être qu'extrêmement utile pour la compréhension de l'agnosie visuelle en général : nous parlons de la cécité verbale ; pourtant, nous ne nous y arrêterons pas. L'importance même de cette question, qui nécessite une discussion moins hâtive que celle que nous pourrions faire et aussi surtout la valeur particulière du groupe des objets non reconnus dans ce symptôme nous engageront à ne pas toucher à cette question. Ce qui nous intéresse dans la cécité psychique, c'est surtout le fait qu'elle porte atteinte au mécanisme supérieur, si délicat et si complexe, de la représentation ; le mot sans doute

joue un rôle prépondérant dans la parole intérieure, c'est-à-dire dans la pensée ; mais en fait il n'a qu'une valeur conventionnelle, c'est une simple étiquette, appliquée à un groupe de faits très compliqués ; l'esprit très ordinairement se contente de l'étiquette ou à peu près ; mais pour nous, ce que nous voulons considérer actuellement, ce n'est pas ce signe conventionnel, mais bien plutôt tout ce qu'il représente, ce qui lui donne en somme sa vraie valeur.

Ainsi qu'on peut le supposer *a priori*, l'alexie est très fréquente dans les cécités psychiques et l'on peut y rencontrer toutes les variétés qui ont été décrites. Un malade de Heilbronner (n° 19), par exemple, présentait le tableau clinique de l'aphasie sensorielle de Wernicke ; le malade de Vorster (n° 65) lisait les chiffres ; le malade de Müller (n° 34) reconnaissait encore quelques lettres ; le malade de Lépine (n° 26) lisait très bien et comprenait tout ce qu'il lisait... Signalons seulement un fait très intéressant : un malade de Heilbronner (n° 18), qui pouvait encore saisir pour ainsi dire au vol quelques mots, paraissait lire plus facilement les mots que les lettres et les mots un peu longs plus facilement que les mots courts ; Wernicke (1) avait déjà fait pareille remarque.

Ce que nous venons de dire de l'alexie s'applique de même à l'agraphie, trouble très fréquemment observé chez nos malades surtout chez certains malades présentant de graves troubles d'orientation. Nous aurons l'occasion d'en reparler. Vorster dit de son malade (n° 65) : « L'écriture est très troublée, quoiqu'il puisse écrire toutes les lettres spontanément ou sous la dictée,

(1) WERNICKE. — *Ges. Abhandl.*, p. 47.

on ne peut déchiffrer ce qu'il a écrit ; on remarque que, à cause de son hémipie droite, il n'écrit que de ce côté-là du papier ; il écrit plusieurs mots verticalement, comme s'il lui manquait la notion de l'orientation sur son papier ; l'intervalle des traits est très irrégulier et souvent leurs directions sont très diverses ; certains mots sont répétés ; quelques lettres seulement sont nettes, les autres forment un gribouillage illisible. » La malade si curieuse de Badal (n° 3) devant un morceau de papier commence à porter la main bien au delà ; on la lui met en place ; mais elle ne peut absolument rien écrire quoiqu'elle puisse reconnaître les lettres et qu'elle semble en pouvoir encore évoquer le souvenir visuel : « Représentez-vous par la pensée la forme de la lettre *a*, lui dit-on. De quoi se compose-t-elle ? » (La malade ferme les yeux et après un instant de réflexion : « Oui, je vois, il y a un rond et une barre. » Ajoutons que la possibilité de l'écriture, d'après les idées de Wernicke admises actuellement, semble prouver la persistance au moins de quelques souvenirs-images, comme Lissauer l'a du reste fait très bien remarquer dans son observation.

L'étude du dessin, à côté de l'agraphie, peut nous donner chez nos malades des renseignements utiles et assez précis. Il y a dans l'art de dessiner deux éléments, un élément moteur (ou représentatif de mouvements) et un élément visuel ; l'élément visuel est évidemment toujours prépondérant, mais l'élément moteur devient de plus en plus important avec le progrès de l'éducation ; pas plus que dans l'écriture pourtant il n'arrive à l'autonomie à laquelle l'élément moteur phonétique de la parole est arrivé dans le centre de Broca. Un exemple fera

comprendre ce que nous entendons par là : lorsqu'un homme de moyenne instruction fait rapidement sur un papier un rond et qu'il en marque le centre, on peut dire que le premier trait rapide est dû en très grande partie à son centre moteur, tandis que le simple fait d'en marquer le centre nécessite l'activité plus grande du centre visuel.

Avant de discuter la question examinons les faits. Voici le malade de Lissauer (n° 27), il est atteint de cécité psychique assez grave et il a conservé une petite partie de ses souvenirs-images. Il peut encore avec la plus grande difficulté esquisser très grossièrement mais nettement le dessin d'un modèle géométrique ou d'objets simples non reconnus parfois : une montre, un loquet, un balai ; le dessin étant naturellement plus malaisé d'après nature que d'après un modèle ; il peut enfin dessiner de tête, mais alors, ce qu'il fait est très curieux : il ne termine jamais son dessin d'un seul jet ; dès qu'il a achevé une portion, elle lui devient étrangère, il ne la reconnaît plus et il ne peut plus y adapter la portion suivante, qu'il fait alors dans un sens quelconque. Par exemple, voulant dessiner une botte, il fait à part le pied, la tige ; il arrive au talon : où doit-il le placer ? Il hésite, et reste en suspens, ou bien il le localise tantôt d'un côté tantôt d'un autre ; pour représenter une bouteille, il fait à part le fond, le corps, le goulot ; un bonhomme qu'il dessine ressemble à un mannequin désarticulé et remonté tout de travers.

La malade de Müller (n° 33) est aussi intéressante quoique plus gravement atteinte : elle fait une croix sur modèle, mais elle est incapable de faire quoi que ce soit de tête ; l'observateur, très ingénieusement, dessine alors

un ovale avec deux points représentant une tête avec les deux yeux, la malade devait faire le nez et la bouche : elle traça un trait vertical entre les deux yeux pour le nez, mais elle représenta la bouche par un trait horizontal immédiatement à côté du nez. C'était donc bien une impuissance presque totale de représentation visuelle qui empêchait la malade de dessiner ; le malade de Lissauer semblait au contraire avoir encore quelques vestiges de cet élément visuel, juste ce qu'il fallait pour permettre l'exécution de ce qui dans le dessin est dû surtout à l'élément moteur, c'est-à-dire, un peu ce que les peintres appellent le coup de crayon ; mais la représentation vraie de l'ensemble étant impossible, il ne pouvait pas ajuster et coordonner les différentes parties entre elles. Il se passe là quelque chose de très analogue à ce qui se passe dans l'agraphie, lorsqu'on voit les malades encore capables de figurer les éléments presque purement moteurs de l'écriture, c'est-à-dire, suivant l'éducation de chacun, des jambages, des esquisses de lettres, des morceaux de mots et surtout par exemple leur signature.

L'interruption, qui donne le trouble d'identification, au lieu de porter sur le souvenir, peut siéger très près du point de départ, c'est-à-dire être en amont et respecter les totalisations qui entrent en activité dans les souvenirs ; si, d'autre part, cette lésion est assez superficielle pour permettre à ces totalisations de ne pas perdre toute valeur, les souvenirs visuels persisteront en grande partie et l'on verra alors le malade, encore capable de dessiner de tête, éprouver les plus grandes difficultés à copier un modèle. Nous ne pouvons nous empêcher de voir dans la dernière

observation de la thèse de Mirailhé un exemple frappant de ce que nous avançons. Ce malade atteint de cécité verbale pure reconnaissait encore bien les objets, mais il présentait très nettement le phénomène de l'agnosie des couleurs sans achromatopsie vraie, il avait des troubles de l'orientation. Ces faits suffisent pour nous faire admettre une cécité psychique légère ; or, tandis que de mémoire il dessine, une tête par exemple, parfaitement et même avec un certain goût artistique, il n'exécute qu'avec la plus grande peine et les résultats les moins satisfaisants la copie d'un dessin ou d'un objet assez simple. Il en accuse d'ailleurs son défaut de vision et de mémoire : « En copiant j'oublie ce que je copie », c'est-à-dire que la vue d'un objet déterminait chez lui une représentation visuelle suffisante pour la reconnaissance de l'objet, mais insuffisante pour le dessin. Le même trouble d'ailleurs s'accusait dans l'écriture ; l'écriture courante dictée ou spontanée était assez belle, l'écriture copiée n'était qu'un gribouillage informe ; ceci est d'autant plus intéressant et plus suggestif que ce malade présentait un cas typique de cécité verbale pure de Déjerine.

Parlons enfin, pour terminer, du cas très curieux de Lépine (n° 26) : lorsqu'on mettait le malade devant un morceau de papier en le priant instamment de faire le dessin de quelque objet, il hésitait, puis brusquement écrivait le nom de ce qu'on lui demandait de dessiner, l'élément graphique de l'objet se substituant à l'élément purement visuel.

Nous arrivons par degré à une question très délicate, c'est celle de la perception des formes et de la localisation des objets dans l'espace. Voici ce qu'a dit un de ceux qui

ont le plus profondément étudié cette question, H. Sachs (1) : Dans la vision, de même que dans le tact il y a deux choses tout à fait différentes à considérer : 1^o la perception de lumière d'intensité déterminée et aussi souvent de qualité déterminée, c'est-à-dire les couleurs; 2^o la perception de la forme de l'objet vu. La perception de la forme n'est pas le fait immédiat de la vision simple, elle est le produit d'un travail psychique complexe. La représentation de la forme est une représentation motrice, une représentation tactile pour l'œil. Pour qu'elle existe les sensations d'innervation de l'œil sont nécessaires. Les représentations de forme (ou mieux leur corrélatif physiologique) n'ont donc pas leur siège dans le territoire des perceptions lumineuses, dans le territoire sensoriel de la vue, mais dans cette région de l'écorce où naissent les sensations d'innervation des muscles de l'œil, dans le territoire optico-moteur de l'écorce.

Remarquons d'abord que Sachs s'est laissé entraîner à une analogie entre la vision et le tact qui n'est pas légitime; dans le tact ou plutôt dans la sensibilité générale, on trouve exactement les deux classes de sensations qu'il distingue : sensations pures et sensations de forme, et ces sensations appartiennent bien en propre au seul sens du tact; tandis que si la perception de la lumière d'intensité et de qualité variables est l'apanage indiscuté de la vision, il n'en est pas de même des impressions de forme, impressions qui, ainsi que nous avons eu l'occasion de le dire, sont primitivement tactiles

(1) SACHS. — Das Gehirn der Förster'schen Rindenblinden (*Arb. aus der ps. Klinik in Breslau*, Leipzig, 1895) et Vorträge über Bau und Thätigkeit der Grossh. und die Lehre von der Aphasie und Seelenbl. Breslau, 1893.

et restent en définitive tactiles. Supprimez la sensation du corps et vous supprimez l'espace, c'est-à-dire la forme ; un système visuel dans l'univers n'aurait pas la notion de l'espace. Ce que Sachs dit, d'autre part, du territoire optico-moteur est très juste, mais à la condition précisément que l'on ne lui confère pas une activité spéciale dans la sensation pure des formes, mais bien plutôt dans celle de la localisation dans l'espace ; la distinction bien nette de ces deux éléments est essentielle. Ce n'est pas, en effet, aux éléments d'innervation musculaire de l'œil que les sensations tactiles sont venues, dans l'éducation de la vision, entrer en relations associatives, pour leur donner, en quelque sorte, leur procuration.

Les identifications immédiates, qui mettent en œuvre la sensation rétinienne, ne la font pas progresser de la perception lumineuse à la perception de formes, les deux choses marchent presque parallèlement. On ne peut, le dit très bien Soury (1), se croire le droit d'imposer aux choses les conceptions logiques de son esprit. Nous avons dit, et nous insistons sur ce point capital : tous les actes cérébraux, comme tous les actes nerveux d'ailleurs, sont orientés vers l'action. Dans l'ordre phylogénique, la perception de plus en plus élevée ne procède pas par acquisitions successives des catégories abstraites dont notre esprit revêt les choses, mais par acquisitions de plus en plus élevées dans le seul but de l'action. Dans cet ordre d'idées, la sensation de forme, aussi vague que l'on voudra d'ailleurs, accompagne presque immédiatement la sensation purement lumineuse et s'élève paral-

(1) SOURY. — Cécité corticale, *Revue philosophique*, p. 243.

lèlement avec elle. L'examen de la perception des formes chez les malades atteints d'agnoscie visuelle n'est donc pas un examen accessoire; c'est au contraire pour ainsi dire la recherche de la mesure de leur cécité psychique.

Comment pourra-t-on se rendre compte de cette appréciation des formes? Lissauer, là encore, comme sur bien d'autres points, s'est montré profond psychologue autant que clinicien éclairé; il remarque que son malade a plus de peine à constater une dissemblance qu'une ressemblance et, en effet, c'est bien sur l'absence d'une dissemblance constatée que se fonde la reconnaissance et non pas sur la constatation d'une ressemblance. Il y aura donc lieu d'examiner chez nos malades ce que Lissauer appelle la puissance de discernement, c'est-à-dire le minimum de dissemblance qu'ils puissent constater ou, suivant ses paroles, la grandeur de la modification que puisse subir le contenu d'une perception pour pouvoir être donnée avec la conscience d'une différence. Cette recherche faite sur des objets de plus en plus compliqués peut éclairer l'observateur sur le point précis où s'interrompt le travail de l'identification chez le malade examiné, le point où s'arrête la sensation dans son acheminement vers la perception et la représentation, c'est-à-dire, en somme, la nature et la valeur de l'agnoscie visuelle à constater.

Pour que les impressions rétiniennees puissent donner ce qu'elles contiennent, pour que la procuration dont les ont revêtues les impressions de sensibilité générale puisse être valable, il est indispensable qu'il y ait un lien entre le corps et l'impression rétinienne; il faut que cette impression puisse être donnée en fonction de la position du corps tout entier. Ce lien indispensable est

précisément l'appareil musculaire de l'œil ; supprimez idéalement les sensations fournies par cet appareil, et vous aurez ce que Pick (1) a très bien appelé troubles de la *Tiefenlocalisation*, ce que nous appellerons troubles de la localisation dans l'espace. Ce même auteur a d'ailleurs fait une revue très complète des différentes observations, où l'on doit, à n'en pas douter, attribuer au trouble de cette faculté les phénomènes qui y sont décrits. On aura grand intérêt à les relire : ce sont celles de Crouigneau (n° 11), de Zenner (2), de Noïchewski (n° 25), celles de Freund (n° 13, 15 et surtout 14), deux des observations de Reinhard (n° 57 et *Arch. f. Psys.* IX, p. 147), celles de Wilbrand (n° 66), d'Exner (3), enfin les quatre observations personnelles que A. Pick joint à son article (n° 40, 41 et 42). L'observation de Vorster (n° 63), celle de Müller (n° 33), une troisième de Reinhard (n° 45) nous montrent la fréquence de ce phénomène ; mais aucune ne vaut la très curieuse observation de Badal (n° 3), qui peut passer pour le type du trouble dont nous parlons ; elle serait à citer dans son entier, nous prions le lecteur de s'y reporter. Remarquons pourtant qu'il ne faut pas admettre trop facilement ce trouble de localisation dans l'espace et qu'il ne suffira pas de voir le malade passer la main à côté de l'objet qu'il veut saisir pour croire à une fausse projection rétinienne. Il faudra au préalable avoir eu grand soin d'éliminer toute espèce de troubles du côté des membres et nous verrons à l'agnoscie tactile combien

(1) PICK. — Ueber Störungen der Tiefenlocalisation, *Beit. z. Path. und path. Anat. des Centralnervensystems*. Berlin 1898, p. 185.

(2) ZENNER. — *Neurologisches Centralblatt*, 1896, p. 293.

(3) EXNER. — *Erkl. der psych. Erchein.*, I, 1894, p. 255 et suiv.

ce trouble est fréquent. Le malade que nous avons observé présentait quelque chose d'analogue, il prenait fréquemment à côté de l'objet, mais il avait une hémiplegie droite et l'autopsie nous confirma l'idée d'un trouble moteur et non visuel. Avec les restrictions que nous avons faites et en détachant de la perception si générale de la forme, la perception beaucoup plus particulière de la localisation dans l'espace, nous admettons parfaitement les déductions logiques de Sachs (1); nous admettons, et les observations que nous avons citées en fournissent la preuve, l'influence considérable d'un trouble pareil sur la lecture, sur l'écriture (particulièrement dans l'observation de Vorster que nous avons citée à propos de l'agraphie) et nous admettons même comme possible l'existence d'une cécité psychique corticale, due à la destruction des deux centres optico-moteurs, s'il y en a, ce que nous nous réservons de discuter plus tard à propos de l'anatomie pathologique de l'agnoscie.

(1) SACHS. — *Vorträge über Bau und Thätigkeit der Grosshirn*, 1893, p. 234.

CHAPITRE IV

LA CÉCITÉ PSYCHIQUE. — SES PHÉNOMÈNES PSYCHIQUES

Dans le chapitre précédent nous avons constaté que la notion de forme, c'est-à-dire le rapport du corps avec le monde extérieur, uniquement tactile primitivement, était devenu secondairement en partie visuelle. Cette notion avait trouvé dans un autre sens (et non pas seulement dans l'appareil musculaire d'un autre sens) une expression plus rapide, plus générale et plus précise, possédant la faculté inappréciable de s'exercer au loin sans nécessiter le rapport de contiguité ; le sens du tact sans abdiquer réellement avait en quelque sorte chargé désormais le sens de la vision de ses constatations les plus délicates et les plus complexes. Or, l'orientation a pour base la connaissance du rapport de notre corps avec le monde extérieur, c'est-à-dire la connaissance des actions possibles des objets sur notre corps et des réactions possibles de notre corps sur les objets, action et réaction étant pris dans un sens restreint et purement moteur.

Le sens de l'orientation est donc très voisin du sens de la forme, il est en quelque sorte son corrélatif dans l'action, le sens de la forme étant surtout spéculatif.

Voici ce que nous entendons par là : tout, avons-nous dit, est orienté vers l'action, mais tandis que dans l'organisme inférieur, l'action suit immédiatement la sensation, c'est-à-dire, tandis que le présent est conditionné par le passé immédiatement précédent ; dans l'organisme supérieur, la sensation, au lieu d'aboutir à l'action, peut subir un temps d'arrêt ; elle s'emmagasiné dans le cerveau jusqu'au jour où elle manifeste son pouvoir moteur en s'actualisant à nouveau. Les perceptions qui loin d'aboutir au mouvement, se sont emmagasinées dans le cerveau en s'y dispersant, en y décrivant dans la totalité des voies motrices toutes les réactions possibles dont elles sont grosses (Bergson), appartiennent à l'ordre spéculatif ; la notion de forme entre dans cette catégorie. Mais lorsque, à un moment donné, ces perceptions reprennent leur activité pour aboutir au phénomène moteur, lorsque le passé s'insère sur le présent en s'actualisant à nouveau, ces perceptions primitivement spéculatives jouent un rôle actif, elles sont directrices de mouvements, et le même ensemble d'activité mentale qui avait précédemment donné la notion de forme, vibre alors en fournissant un élément fondamental de toute action extérieure, c'est-à-dire l'orientation.

Les voies qui permettent l'apport, l'emmagasinement de l'impression visuelle sous forme de perception sont-elles infranchissables, y a-t-il agnoscie, la notion de forme est atteinte du même coup et au même degré ; mais les acquisitions antérieures, dues à cette notion, persistent dans la même mesure que nous avons vu la mémoire visuelle se conserver dans certaines cécités psychiques, c'est-à-dire dans une assez large mesure, et l'orientation

en elle-même à ce moment-là n'est pas atteinte. Si la destruction au contraire porte plus haut, si ce ne sont pas les voies d'apport, mais les points d'arrivée qui sont lésés, la voie efférente pas plus que la voie afférente ne sont possibles et la notion de forme, la notion d'orientation seront détruites. C'est-à-dire, en termes schématiques, les souvenirs conservés, l'orientation est possible, quoique la notion de forme puisse être atteinte ; les souvenirs détruits, l'orientation pas plus que la notion de forme ne sont possibles. Hâtons-nous d'ajouter que ces deux formes : agnoscie avec persistance et agnoscie avec destruction des souvenirs ne peuvent pas exister en réalité à l'état pur : tout ce que nous avons dit jusqu'à présent tend à le démontrer.

Comme nous avons admis plus haut que la perception des formes est une perception presque uniquement visuelle nous aboutissons directement aux conclusions de Soury (1) : Notre vieil atlas tactile de l'espace est peu à peu envahi et recouvert par les signes de l'espace visuel ; il en résulte que, quand nous perdons la mémoire visuelle des lieux, ce qui subsiste des éléments tactiles, articulaires et musculaires de nos représentations de ce genre a subi trop profondément les effets de l'atrophie d'inactivité pour nous être d'un grand secours dans les premiers temps qui suivent la cécité. Remarquons que pour voir dans l'orientation un élément visuel, nous n'avons pas du tout distingué pour cela différentes orientations : visuelle, auditive, tactile, olfactive, etc. Chacun des sens apporte une pierre à l'édifice commun ; mais nous avons vu

(1) SOURY. — Cécité corticale. *Revue philosophique*, 1896, p. 243.

est d'un intérêt tout particulier de remarquer que si elle ne pouvait trouver la vaisselle sur une table, elle savait la rincer quand on lui mettait tout en main ; elle pouvait tricoter assez adroitement, elle s'orientait sur son corps et les seuls objets dont elle avait conservé la notion étaient les instruments de campagne, qu'elle avait maniés pendant longtemps, toutes choses évidemment d'ordre tactile. L'autre malade, plus atteinte cérébralement, on peut le dire, puisqu'elle avait une tumeur qui lui comprimait le cerveau, savait encore s'orienter chez elle et même en ville ; aussi, on aurait pu le préjuger, les descriptions qu'elle donnait des différents objets démontraient la présence d'une grande partie des souvenirs visuels.

Le malade de Lissauer possédait encore quelques souvenirs visuels, plus en tout cas que la première malade de Müller, l'étude du dessin nous l'a démontré ; son inorientation n'était pas très grave. Un malade de A. Pick (n° 39) continuait à saisir assez bien les formes, son imagination visuelle était assez bonne, il s'orientait encore assez facilement ; nous avons vu que Vorster expliquait l'inorientation chez son malade par la perte des images-souvenirs. Les observations nombreuses de Reinhard (n° 53, 55, 56 et 57) accusent de l'inorientation et toujours nous trouvons la même cause soit dans les détails d'une observation explicite soit dans les résultats des autopsies qui montrent ordinairement des lésions occipitales bilatérales très étendues. Nous ne faisons que citer les observations de Fürstner, Freund, Bernheim, Wilbrand, Larsen, Henry Hun, Pauly, Lépine, Charcot, Bruns et Stœlting, etc. L'étude de la cécité corticale fournirait encore à nos conclusions des confirmations

nombreuses : observations de Magnus (1), de Fœrster, de Groenouw, de Th. Dunn (2), etc.

Nous avons insisté après A. Pick, à propos de la perception de la forme sur le lien indispensable qui unit la sensation tactile du corps entier et la sensation purement rétinienne, c'est-à-dire sur les sensations motrices de l'appareil oculaire, et nous avons vu qu'un trouble dans ce territoire déterminait un trouble spécial de la perception des formes ou plutôt dans la localisation des objets dans l'espace. Si la lésion est en quelque sorte sous-corticale, il n'y aura rien de plus que l'agnosie spéciale que nous avons signalée, car les souvenirs visuels pourront toujours venir puiser dans le centre encore persistant la notion essentielle de leur localisation en fonction de celle du corps; mais si ce centre est détruit, ces souvenirs existant encore ne pourront se réveiller en quelque sorte en fonction du corps, ils ne pourront plus être directeurs des mouvements auxquels ils doivent aboutir et l'on aura une inorientation grave. Les observations que nous avons citées, l'observation de Badal en particulier, sur lesquelles nous ne reviendrons pas, établissent nettement la réalité clinique de ces conclusions.

Nous avons dit que l'orientation auditive dépendait en très grande partie de l'orientation visuelle : une observation de Pick (n° 39), l'observation de Badal (n° 3), celle d'Anton (3) en sont la preuve; voici pourtant les conclu-

(1) MAGNUS. — Ein Fall von Rindenblindheit, *Deut. med. Wochensch.*, 1894, n° 4.

(2) T. DUNN. — Double Hemipl. with double Hemian. and loss of geogr. centre (*Univ. med. Mag.* Philadelphia, mai 1895, n° 8).

(3) ANTON. — Ueber die Selbstwahrnehmung der Herderk. *Arch. f. Psych.*, t. XXXII, p. 87.

sions d'Anton : Non seulement on constate dans son cas (cécité corticale) de l'inorientation dans l'espace, comme Magnus, Sachs l'avaient déjà dit, mais encore de l'inorientation des impressions auditives, et cela était d'autant plus remarquable que l'acuité auditive était restée bonne (à l'autopsie d'ailleurs le territoire auditif était intact); or, dans les doubles lésions des centres acoustiques, on n'observe pas pareille inorientation; il semble donc que ces lésions n'atteignent ni l'orientation, ni l'équilibre du corps; aussi l'auteur se demande si, dans sa voie centrale, le nerf du vestibule ne se sépare pas du nerf cochléaire et ne se rapproche pas des voies optiques. Nos conclusions ont été tout autres; en effet il n'y a pas lieu de faire intervenir l'équilibre du corps, dont le trouble n'a été constaté dans aucune observation et qui n'a qu'un rapport indirect avec l'orientation; dès lors pourquoi chercher une raison anatomique très hypothétique dans la dispersion des nerfs de l'oreille, alors qu'il semble si évident d'admettre simplement la valeur de l'élément visuel dans l'orientation en général; c'est d'ailleurs ce qui ressort de l'observation même d'Anton.

Faisons observer cependant que, si l'orientation auditive consciente est quelque chose de délicat, il n'en est pas de même de l'orientation spontanée, réflexe souvent, qui nous fait tourner la tête, quand se produit un bruit très violent; dans ce cas l'impression auditive doit se mettre en rapport presque direct avec la sensation du corps entier, pour lui faire prendre la position désirable; un semblable réflexe ne devra pas être atteint par la perte des images visuelles. Nous pourrions dire à peu près la même chose pour l'orientation sur le propre corps du

sujet ; cette orientation demeurant malgré tout en très grande partie tactile, nous devons la voir conservée presque intacte chez nos malades, c'est ce que nous observons. A ce titre encore, l'observation de Badal est d'un très grand intérêt, mais sa discussion nous entraînerait trop loin.

Nous avons terminé l'étude des symptômes spéciaux. que peuvent présenter les malades atteints de cécité psychique, il nous reste à parler de leur état psychique et de l'allure générale de la maladie. Il est très difficile, pour ne pas dire impossible, d'imaginer ce que peut être la perception chez de pareils malades, comme d'ailleurs d'imaginer les degrés de perception bien inférieurs au nôtre ; involontairement nous nous représentons les troubles de l'agnosie sous la forme très inexacte, très fausse, d'une amblyopie spéciale et nos raisonnements en sont tout imprégnés. Tout d'abord il se pose la question psychologique importante : ces malades ont-ils ou non conscience de leur trouble ? Il est d'abord évident, comme nous avons eu l'occasion de le dire, que l'esprit constate des dissemblances, des absences de dissemblances, et non pas des ressemblances : le malade qui a une taie sur la cornée constate que ses éléments nerveux ne vibrent pas comme ils le font d'habitude, comme ils le font aux souvenirs, et comme les éléments voisins le font encore ; le malade atteint d'hémianopsie vraie par lésion corticale n'aura pas à sa disposition ce moyen de constatation, puisque les souvenirs qui le lui auraient permis sont détruits ; aussi ne s'apercevra-t-il de son hémianopsie que par la comparaison avec les impressions du champ resté clair, mais ce ne sera pas une impression directement visuelle ; pas plus d'ailleurs que lorsque nous remarquons l'inexcita-

bilité de notre *punctum cæcum*; ce sont des impressions intellectuelles et non pas visuelles. L'hémianopsique sera surpris de ne pas avoir aperçu telle personne qui était à ses côtés, il n'aura pas vu venir tel objet qui lui passe devant les yeux; un malade que nous venons d'observer dans le service de notre maître M. Bouveret, ne s'était aperçu de son hémioptie qu'en voyant un jour traverser une route qu'il suivait par une file de personnes; ces personnes surgissaient brusquement à son regard, sans qu'il fût averti de leur présence, il s'observa et en raisonnant, et non pas par une impression visuelle, il se convainquit de son trouble hémioptique.

Dufour (1), F. Müller (2) avaient bien observé ces phénomènes cliniquement, J. Müller avait établi la distinction entre *voir noir* et *ne rien voir*. Est-ce à dire que les hémianopsiques n'ont pas conscience de leur lésion? Non, mais ce n'est pas une conscience en quelque sorte primitivement visuelle. Chez eux encore pourtant, le point de comparaison est visuel, ils savent encore ce que c'est que voir; c'est ce que ne savent plus les malades atteints de cécité corticale, comme l'avait très bien observé M. Bouveret chez son célèbre malade. De pareils malades n'ont plus la notion de la vision; voir est pour eux un mot vide de signification, aussi leur attitude est bien différente de celle des amaurotiques, et si on n'a pas l'attention appelée spécialement sur eux, comme ordinairement ce sont des malades assez gravement

(1) DUFOUR. — Sur la vision nulle dans l'hémianopsie. (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 1889).

(2) F. MÜLLER. — *Arch. f. Psych.*, t. XXIV.

atteints, ce trouble peut échapper facilement aux yeux du clinicien : l'observation de Fœrster-Sachs, l'observation d'Anton sont caractéristiques à cet égard. Que se passe-t-il dans la cécité psychique ? Les cas sont très variables ; il est évident d'abord que les malades ne peuvent pas avoir une conscience immédiate, visuelle de leur état, pas plus d'ailleurs que toute personne atteinte d'hallucination ou de simple illusion ; elles ne peuvent en avoir qu'une conscience intellectuelle. Les renseignements donnés par leur vision, jugés par d'autres sens, les mettent en garde contre les impressions de cette vision et leur font préjuger sa faiblesse ; si les souvenirs visuels sont en partie conservés, le moyen quelconque par lequel ils auront constaté leur erreur viendra faire vibrer certains souvenirs, que leur sensation rétinienne aurait dû faire vibrer dans toute leur étendue et, comme les hémianopsiques, ils pourront avoir une certaine conscience de leur état : ils se plaindront d'y voir mal, d'avoir des brouillards devant les yeux et parfois même de voir les objets sans pouvoir les reconnaître.

Les malades chez lesquels manquera ce point de comparaison, c'est-à-dire les malades chez lesquels les souvenirs seront en grande partie détruits, ne pourront être avertis de l'existence de leur trouble que par une opération intellectuelle ordinairement trop compliquée pour de pareils cerveaux et ils n'auront pas la notion de leur état. Les observations cliniques nous offrent toute une série de variations sur ce sujet : le malade de Charcot (obs. n° 8) s'aperçut de sa lésion et la dépeignit lui-même fort bien ; et à ce propos, remarquons que chez ce malade, ce qui avait disparu, c'était presque uniquement ce qui le distin-

guait des cerveaux ordinaires, c'est-à-dire la facilité avec laquelle il se représentait visuellement les choses et la possibilité pour lui de fonder sur de pareilles représentations très claires ses opérations intellectuelles ; sa vision mentale, au sens de Charcot, avait disparu, mais ses souvenirs visuels, au sens large que nous attachons à ce mot, persistaient en grande partie. Le malade de Rabus (obs. n° 44), comme le fait très bien remarquer son observateur et comme beaucoup d'autres auteurs l'ont noté chez leurs malades, ne cherchait que rarement à se rendre compte d'un objet par un autre sens que la vue ; il tenait entre les doigts l'objet à examiner, et même lorsque le toucher lui était d'un grand secours dans la reconnaissance, il ne l'examinait pas comme un aveugle cherche à palper un objet qu'il ne voit pas, il ne le tournait dans ses mains que pour en présenter d'autres faces à sa vue. Le malade de Pick (obs. n° 39) se tenait aux aguets des impressions qui pouvaient le frapper, mais il n'allait pas au-devant ; le malade de Gogol (obs. n° 16) ressemblait à un chien prudent qui regarde parler son maître, mais qui n'exécute l'ordre que sur un signe le lui indiquant ; la malade de Müller (obs. n° 33), qui avait conservé des facultés intellectuelles assez étendues, disait : « Je vois bien, mais je ne reconnais pas. » Le premier jour elle se crut aveugle et elle s'adressa à un ophtalmologiste. Notre malade, certains jours, reconnaissait parfaitement son trouble et il en parlait assez sensément. D'autres malades, et ce sont de beaucoup les plus nombreux, ne disent rien, ils sont indifférents à ce qui les entoure, ils semblent suivre un rêve intérieur (Stenger, Chauffard, Lépine, Lountz, Reinhard, etc.).

Après ce que nous venons de voir, devons-nous poser la question que Lissauer a posée : Les réponses fausses sont-elles une erreur de jugement (*Urtheilstäuschung*), ou sont-elles une erreur sensorielle (*Sinnestäuschung*) ? c'est-à-dire l'objet fait-il naître dans la conscience du malade des représentations qui sont liées à d'autres objets tout différents, ou bien est-ce simple illusion de la part du malade devant une impression visuelle troublée ? Lissauer croit plutôt, sans pouvoir la discuter, à la première interprétation. En fait, les deux causes d'erreur existent ; si la lésion qui a déterminé l'agnosie siège sur les premières voies, on peut dire qu'il y a erreur sensorielle ; si elle porte sur des voies plus lointaines, sur des totalisations plus compliquées, l'erreur devient une erreur de jugement ; aucune limite exacte, en effet, ne séparant l'illusion du jugement faux. Lissauer essaie aussi de distinguer des catégories de réponses fausses faites par les malades.

Considérons auparavant cliniquement la manière dont répondent nos malades ; leur affection les rend incapables d'attention, ce que nous avons dit au début de cette étude sur l'attention suffit pour nous en convaincre ; ne pouvant être attentifs, n'ayant ordinairement qu'une conscience assez vague de leur état, ils répondent la plupart du temps immédiatement et avec la plus grande étourderie (Monakow) ; plus tard, instruits par leurs erreurs fréquentes, ils deviennent plus circonspects, ils restent fréquemment en suspens ; mais si on les pousse, ils répondent souvent brusquement ce qui leur passe par la tête.

Lissauer distingue deux grandes catégories de réponses fausses : 1^o les réponses qui ont un certain rapport

avec l'objet considéré; 2° celles qui n'en ont aucun.

Dans la première catégorie, il range les ressemblances vraies sensorielles (principalement dans les formes que nous avons rattachées à une sorte d'amblyopie corticale), les ressemblances partielles et les ressemblances par rapport intérieur entre l'objet et la réponse (une poire prise pour un raisin, une montre pour une clef de montre, un col pour une manchette, etc.).

Dans la seconde catégorie, très vaste, Lissauer parle d'un symptôme très commun non particulier à l'agnosie, que les Allemands appellent *Haftenbleiben* (*perserveratorische Reaction* pour Neisser), ce que nous appelons intoxication par l'idée ou le mot précédent. C'est un phénomène assez général dans l'agnosie et il n'y a guère d'observation explicite qui ne le signale.

A cet égard une observation de Pick (n° 37) présente le plus grand intérêt: on pouvait expliquer l'état mental très grave de son malade uniquement par la présence de ce seul phénomène. Pick (1) a dénommé cet état: pseudo-apraxie; l'observation tout entière en est à relire; en voici un passage des plus caractéristiques: la malade appelle clef une photographie qu'on lui montre parce qu'on vient de se servir de ce mot (intoxication dans le territoire du langage). Elle fait le mouvement de puiser avec la photographie, comme elle vient de le faire elle-même avec une cuillère (intoxication dans la représentation de l'usage d'un objet et non pas apraxie). Si on lui demande ce qu'on peut en faire, elle répond: On s'en sert pour écrire (intoxication

(1) PICK. — Beitr. zur Lehre von der St. der Sprache. Pseudo-Apraxie (*Arch. f. Psych.*, t. XXIII, p. 897).

par une réponse précédente semblable). Sans présenter ce haut degré, ce phénomène est assez commun souvent pour gêner beaucoup l'interrogatoire d'un agnosique, surtout si on le fait d'une façon un peu précipitée. Notre malade, ceux de Lissauer, de Müller (n° 33), de Heilbronner (n° 18), de Rabus, de Reinhard (n° 54) en fournissent des exemples nets.

A quoi le symptôme est-il dû ? Il est d'autant plus surprenant, dit Lissauer, que le malade, auquel on présente un objet *b* après un objet *a*, n'a pas perdu la mémoire de l'objet *a* et que par conséquent il peut bien juger que *b* en diffère ; en fait le malade constate souvent une différence, mais il la croit légère ; un objet quelconque présenté après une montre sera une clef de montre, une chaîne de montre. A. Pick interprète son cas par une lassitude mentale spéciale et il cite les remarques très diverses de H. Jackson, de Gairdner, de Mott et Schaeffer ; Heilbronner étend beaucoup la généralité de ce symptôme en le constatant dans les psychoses (surtout les psychoses de la motricité), dans les démences, dans les torpeurs cérébrales (à la suite du coma épileptique par exemple), surtout dans les aphasies et paraphasies et même chez les gens bien portants. Il constate que la transmission d'une excitation d'un centre à un autre laisse quelque chose qui rend cette voie plus facile ; la généralité des voies étant moins nombreuse à la suite d'une lésion, l'introduction dans une voie d'une impression étrangère sera plus fréquente.

D'autre part, d'après ce que nous avons dit dans le premier chapitre, le travail d'identification ne peut progresser avec sûreté qu'étayé par des vérifications succes-

sives ; si cette vérification constante n'est plus possible, la sensation s'engageant dans une voie en réalité au début à peine fausse, arrive à faire vibrer un réseau, corrélatif de perception, qui n'aura qu'une analogie très lointaine avec l'objet considéré ; dans le choix des voies secondaires qui se présentent en foule en quelque sorte à chaque relai, la voie prise ne sera plus déterminée par la raison suffisante de la vérification par retour en arrière, elle le sera par une raison quelconque, souvent très minime, par exemple par la présence d'une vibration non encore éteinte sous l'influence d'une impression ou d'un souvenir précédent. Ceci nous explique l'intoxication chez ces malades aussi bien que la catégorie des objets qu'ils donnent ordinairement comme réponse ; pour notre malade, vieux jardinier, une fourchette est un râteau, une bouteille est une plante, une clef sert à mettre des graines, toutes idées qui étaient prépondérantes autrefois dans son esprit et qui le sont encore actuellement, ces idées ayant été moins atteintes que les autres, grâce à leur origine et à leur nature en grande partie tactiles.

L'agnoscie visuelle des malades que nous étudions suffit donc à expliquer leurs réponses, qui ordinairement paraissent non seulement fausses mais démentes ; bien plus, elle explique, à elle seule, certains symptômes graves que l'on range ordinairement dans le cadre de l'agnoscie générale ou asymbolie. Un malade atteint de cécité psychique profonde, c'est-à-dire avec perte presque de tous les souvenirs visuels, est un malade incapable de s'orienter, nous l'avons vu ; il est incapable de se coucher dans son lit, ne sachant pas où il doit reposer sa tête ; il

est incapable même s'il a froid de retirer à lui ses couvertures, mouvement qui se fait en grande partie par représentation visuelle ; il est incapable de s'habiller seul, c'est-à-dire de reconnaître ses vêtements en les prenant et de les mettre dans l'ordre ; si on les lui tend, surtout si on commence à les lui mettre, il achève tout seul, ces mouvements dépendant surtout de représentations tactiles ; il est incapable de reconnaître au toucher la plupart des choses et pourtant il n'a pas d'agnoscie tactile ; en effet le simple toucher ne nous fait connaître la plupart des choses que par l'appel immédiat de la représentation visuelle, qui vient rendre possible une impression tactile plus approfondie qui la vérifie ; un malade agnosique visuel ne pourra donc pas reconnaître un urinal, un verre, une cuillère au simple toucher ; mais il les reconnaîtra si l'on met les objets en action devant lui, si on met son cerveau en état de recevoir cette impression par une question ou par le mot qui désigne l'objet (Bernheim). On conduit à table le malade pour manger et il se sert correctement de la fourchette qu'il n'avait pas reconnue isolée ; on lui présente un urinal en lui demandant de donner de ses urines pour les examiner et il le fait sans erreur ; on lui présente une montre en lui demandant l'heure et il reconnaît la montre que l'instant d'avant il n'avait pu identifier (obs. pers.), etc.

On comprend que de tels troubles modifient profondément leur état psychique ; leur déficit intellectuel est vraiment étendu ; à peine capables de retenir un fait nouveau, incapables de prêter attention, la tête pleine de visions étrangères et multiples qu'ils croient reconnaître, on peut leur appliquer ce que Leyden et Jas-

trowitz (1) disaient déjà des malades atteints de cécité corticale : Ce sont en un certain sens des déments. Ils éprouvent des modifications profondes dans leur énergie psychique qui décline considérablement et même dans leur vie affective.

À cet égard une réponse du malade si légèrement atteint de Charcot est très instructive. « Autrefois, écrit-il, j'étais impressionnable, enthousiaste et je possédai une fantaisie féconde ; aujourd'hui je suis calme, froid et ma fantaisie ne peut m'égarer... Ayant perdu dernièrement un de mes parents auquel m'attachait une amitié sincère, j'ai éprouvé une douleur bien moins grande qu'e si j'avais eu le pouvoir de me représenter par la vision intérieure la physionomie de ce parent. » Ce trouble si bien analysé dans un cas aussi léger peut nous faire préjuger de ce que peuvent être les cas graves, et on comprend que Fr. Müller explique les modifications du caractère de ses malades par le rétrécissement de leur imagination visuelle, et leur confusion mentale par la perte des souvenirs et la multiplicité de l'action des impressions fausses. Évidemment A. Pick (2) a raison de ne pas admettre toujours, comme Rabus, que l'état de stupidité soit constant chez ces malades et qu'il soit dû à l'absence de toute excitation nette et précise venant du dehors ; souvent les excitations visuelles psycho-motrices, en quelque sorte, ne manquent pas (elles s'exercent alors dans un sens faux), mais souvent aussi le malade reste plongé dans une demi-

(1) VON E. LEYDEN et Th. JASTROWITZ. — *Beiträge zur Lehre von der Localisation in Grosshirn und über deren prakt. Verwerthung*, Leipzig et Berlin, 1888.

(2) A. PICK. — *Störungen der Identif. loc. cit.*, p. 11.

torpeur d'où le tirent à peine la sensation de faim et les incommodités matérielles ; il présente quelquefois le tableau très juste que Wernicke avait rendu clinique, en le généralisant trop, le tableau de l'absence complète de toute volition (Willenlosigkeit).

Nous avons considéré jusqu'à présent l'agnoscie pure par troubles dans l'identification secondaire des impressions de la vue, avec phénomènes cérébraux de déficit en quelque sorte négatifs ; il n'en est pas toujours ainsi ; les hallucinations, cette épilepsie des territoires sensoriels du cerveau, a dit Tamburini, peuvent venir compliquer et aggraver lourdement l'état psychique de nos malades. Parfois ces hallucinations sont lentes à se produire ; pendant quatre à cinq mois, souvent plus, le malade reste impassible, à peine réveillé par les repas et les examens qu'on lui fait subir ; puis, un jour, son cerveau, isolé en grande partie depuis longtemps du monde extérieur, perd l'équilibre, il chavire et alors apparaissent les phrases démentes ; d'autres fois, plus rarement, la même lésion qui avait déterminé l'agnoscie fait naître elle-même les hallucinations ; bien entendu dans les cas seulement où la lésion destructive ne s'étend pas à toute représentation visuelle (Wilbrand). Nous avons déjà vu le cas se produire chez certains hémianopsiques : Vorster cite de nombreux cas dans lesquels une lésion occipitale a déterminé pareilles hallucinations : Westphal (1), Gowers (2), Stenger (3), Vetter (4), Reinhard (5),

(1) WESTPHAL d'après WILBRAND. — *Loc. cit.*

(2) GOWERS in NOTHAGE. — *Top. Diagn. der Gehirnkrr.* p. 390.

(3) STENGER. — *Arch. f. Phys.*, *loc. cit.*, t. XIII, p. 248.

(4) VETTER d'après LANDOIS. — *Loc. cit.*

(5) REINHARD. — *Arch. f. Phys.*, t. XVIII, p. 481.

Dejerine(1). L'observation de Vorster (n° 65). elle-même, est très intéressante par les explications mêmes que le malade put fournir après guérison sur son état mental antérieur pendant sa folie, et par la thérapeutique très rationnelle qui en découle. Les hallucinations étant déterminées par des erreurs agnosiques, un isolement sévère du malade, en le préservant de la multiplicité des impressions qui donnaient matière à sa démence parfois furieuse, fut suivi du meilleur résultat.

Il nous reste au point de vue clinique à faire quelques remarques sur l'allure générale de la maladie, remarques qui trouveront place à l'anatomie pathologique des agnoscies.

Le début de l'affection est très ordinairement brusque, survenant chez un homme âgé, sa cause étant la plupart du temps un ramollissement ; les symptômes apoplectiques dissipés, la cécité psychique du malade apparaîtra ; mais comme le fait très bien remarquer Müller, on sera fréquemment obligé d'en rechercher les symptômes pour la découvrir ; ou bien le malade n'est que très légèrement atteint et ce n'est que par hasard qu'on s'apercevra de ses erreurs, ou par les renseignements qu'il donnera lui-même spontanément ; ou bien le malade sera gravement atteint, mais alors son état somatique, compliqué de paralysies, sera grave ; il présentera l'aspect de ces malades, véritables machines automatiques, qui restent étendus sans bouger dans leur lit ; on est obligé de les changer, de les nourrir et l'on ne s'apercevra pas de leur trouble.

(1) DEJERINE. — *Arch. de Physiol.*, 1890, p. 177.

L'affection présente une autre allure clinique lorsqu'elle n'est pas primitive, mais secondaire ; la paralysie générale, l'atrophie sénile simple en sont la cause fréquente. On comprend que les voies associatives déjà très compromises dans ces affections, par leur atrophie même, pourront déterminer le symptôme de la cécité psychique ou bien par une lésion intercurrente (petite hémorragie, œdème, compression) ne pourront plus fournir au cerveau une activité de suppléance suffisante pour contrebalancer des lésions de déficit qui, chez un homme sain n'auraient pas donné de cécité psychique. Dans ce cas on observe cliniquement, et les cas en sont nombreux, des variations très grandes dans la cécité psychique. L'agnosie visuelle en elle même présente d'ailleurs presque toujours une grande variabilité, un objet non reconnu la veille pouvant l'être facilement le lendemain (Lissauer, Müller, Pick (n° 39), Byrom Bramwell (1), Rieger (2)...), mais chez les malades qui nous occupent cette variabilité devient extrême ; chaque crise épileptiforme ou paralytique détermine parfois une cécité psychique passagère guérie en quelques semaines (Reinhard n° 9), mais à chaque fois, le déficit devient plus apparent, et les malades présentent bientôt le tableau de l'agnosie totale.

Ces cas bien étudiés par Stenger et surtout par Reinhard sont évidemment très intéressants mais l'absence ou la difficulté de la localisation anatomo-pathologique causale fait qu'ils ne présentent pas, à beaucoup près, l'intérêt

(1) BYROM BRAMWELL. — *Edinb. med. J.* juillet 1897.

(2) RIEGER in WOLFF. — (*Ueber Krankh. Dissociation der. Vorstell.*, 1897, p. 52).

qui s'attache aux-cas de cécité psychique ordinaire sur lesquels nous avons insisté et qui sont réellement ce que Munk rêvait : de vraies expériences faites sur des sujets capables de rendre compte psychologiquement de leur trouble mental.

CHAPITRE V

LES AGNOSCIES ET L'AGNOSCIE GÉNÉRALE

Avant de commencer la discussion que soulève l'asymbolie, nous dirons un mot des agnoscies partielles autres que la cécité psychique. Allen Starr avait dit combien il serait intéressant de faire des recherches sur la reconnaissance des choses par le toucher, le goût et l'odorat ; mais doit-on admettre la possibilité de trouble de ces reconnaissances, y a-t-il des agnoscies gustatives et des agnoscies olfactives ? Heilbronner a répondu par la négative, ou plutôt s'il admet ces agnoscies au point de vue théorique, il les rejette des cadres cliniques, à cause de l'importance minime du goût et de l'odorat dans les actes mentaux de l'homme. Peut-être, fait-il pourtant remarquer, y aurait-il lieu de faire des recherches plus attentives chez les individus, dont la profession exerce le goût et l'odorat, par exemple, chez les chimistes qui reconnaissent leurs drogues à l'odeur.

Pick admet le bien fondé des remarques de Heilbronner et rejette aussi les troubles de l'identification dans ces deux sens inférieurs. En fait, certaines observations

notent au milieu de symptômes agnosciques multiples l'absence du goût ; les odeurs les plus fortes ne les impressionnent pas ; une observation de Pick (n° 39), une autre de Müller (n° 33), les observations de Heilbronner (n°s 18, 19) en sont des exemples ; mais dans aucune d'elles on ne parle de véritables agnoscies de ces sens. Pour résoudre la question de savoir si c'est faute d'observations que la matière clinique est si pauvre sur ce sujet, il suffit de nous reporter à la définition de l'agnoscie que nous avons établie. C'est, avons-nous dit, un trouble de l'identification secondaire avec persistance de l'identification primaire. La condition essentielle de toute agnoscie est donc la possibilité de distinguer nettement dans un territoire sensoriel ces deux classes d'identification ; le peut-on pour le goût et pour l'odorat ? A peine, ou du moins pas d'une façon assez précise pour pouvoir sûrement constater l'intégrité de la première identification et l'absence de l'identification plus élevée, qui assure la reconnaissance de l'objet par sa qualité gustative ou olfactive. Les variations individuelles et les variations personnelles sont trop étendues, trop peu précises pour qu'on puisse établir cliniquement l'existence d'une agnoscie olfactive ou gustative avec un fondement suffisant.

L'agnoscie auditive ou surdité psychique ne mérite pas le même sort. Les cas de surdité corticale ne sont pas rares (Banks, Wernicke et Friedländer, Sérieux, Shaw, Mills, Pick, d'après Heilbronner) ; la lésion bilatérale qui lui donne naissance a été bien étudiée ; les cas de surdité psychique se rencontrent assez fréquemment en clinique, les observations de Hun, de Lountz, de Laquer, de Freund, de Pick, de Liepmann sont là pour le prouver :

mais ce trouble n'arrive jamais à être suffisamment important pour se créer une autonomie dans la clinique ; il n'arrive ordinairement qu'à titre de symptôme, dans les cas si fréquents d'asymbolie ordinaire, c'est-à-dire dans les cas d'agnoscies multiples. La raison en est facile à établir ; en effet dans les opérations mentales, dans la vie psychique de l'homme, le sens de l'ouïe joue un rôle très important, capital, mais ce n'est guère que dans l'audition de la parole articulée ; les surdités verbales, les aphasies sensorielles par lésion du territoire auditif prennent une place à part et prépondérante dans la pathologie psychiatrique.

Si nous écartons systématiquement toutes les agnoscies, qui portent sur des objets conventionnels, symboliques ; si nous détachons de l'asymbolie au sens de Wernicke, c'est-à-dire de l'agnoscie totale, l'asymbolie, au sens de Spamer et de Freud, c'est-à-dire toutes les aphasies, il ne reste que fort peu de chose du rôle de l'ouïe dans l'activité mentale et la surdité psychique ne pourra jamais prétendre à être comparée à la cécité psychique.

D'autre part, nous pouvons étendre à la surdité psychique les conclusions de différents auteurs tirées de l'étude de la surdité verbale et que récemment H. Liepmann (1) admettait en les résumant. Freund a remarqué, dans son travail sur la surdité labyrinthique et la surdité du langage, que la surdité verbale, dans le sens d'aphasie sensorielle subcorticale de Lichtheim, était prise dans un sens trop étroit, la lésion pouvant ne pas être centrale, mais bien périphérique, Bleuler et Pick ont émis des avis

(1) LIEPMANN. — Ein Fall von reiner Sprachtaubheit. *Psy. Abh.*, Breslau, 1898.

à peu près semblables ; aussi peut-on admettre et distinguer : 1° une surdité verbale par lésion auditive (surdité verbale acoustique) ; 2° une surdité verbale cérébrale (surdité verbale pure). Tout le monde, en effet, a remarqué que d'une pièce à une autre, d'un compartiment de wagon à un autre, c'est-à-dire à une distance peu éloignée, on pouvait percevoir assez nettement des bruits relativement faibles et qu'au contraire il était impossible le plus souvent de comprendre des paroles prononcées à haute voix. La difficulté que nous avons éprouvée dans l'étude de la cécité psychique à propos de l'évaluation et du rôle de l'acuité visuelle se retrouve là, mais bien plus grande, bien plus complète, presque impossible à résoudre. Ce qui s'applique à la surdité verbale peut l'être aussi bien, dans la même mesure, à la surdité psychique ; une forme pure serait donc d'un diagnostic clinique en somme presque impossible à établir fermement.

Heilbronner fait remarquer que la surdité psychique devra particulièrement s'observer chez les malades qui présenteront deux aphasies sensorielles successives, la première ayant été compensée par la mise en action du centre symétrique et la seconde ayant entraîné la destruction de ce second centre. Cette conclusion serait évidente, si les voies qui conduisent les impressions auditives des mots et celles qui conduisent les autres impressions auditives étaient intimement mélangées les unes avec les autres, et si la destruction des premières devait entraîner la destruction des autres : en effet, il en est presque toujours ainsi ; pourtant il existe des cas isolés de surdité psychique sans surdité verbale. Le malade très intéressant de Pick (n° 39) comprenait tout ce qu'on lui disait, pourtant il ne

reconnut pas une allumette qui craquait ; il put même, chose curieuse, répéter le cri du coq, qu'on venait d'imiter devant lui, sans reconnaître ce que c'était. Nous n'insisterons pas non plus sur les troubles de la localisation auditive, que nous avons constatés fréquemment dans les cécités psychiques et qu'on ne retrouve dans la surdité psychique que lorsque coexistent des symptômes d'agnoscie générale ; nous avons déjà parlé des idées de Fœrster, Groenouw, Vorster, Pick, Anton..., nous n'y reviendrons pas.

La discussion toujours renouvelée des fonctions de l'écorce cérébrale, et en particulier des zones dites psycho-motrices, trouve un élément important dans l'étude des agnoscies tactiles. Wernicke (1) en 1895 fit paraître deux observations, avec vérification, puisque une opération chirurgicale avait été faite, qui le conduisirent en quelque sorte à la création de la notion de l'agnoscie tactile ; il les fit suivre d'une discussion très simple et très profonde où il précise quelques-unes des idées générales qu'il soutient depuis déjà très longtemps avec l'aide de ses élèves éminents de l'école de Breslau. Il s'agissait de deux cas très limités de traumatismes cérébraux ayant tous deux entraîné une perte de substance superficielle d'une même région : le tiers moyen des deux circonvolutions prérolandiques gauches avec prédominance sur la circonvolution pariétale ; il était survenu chez ses deux malades ce qu'il appelle une paralysie tactile (*Tast-lähmung*) de la main droite (agnoscie tactile) avec troubles relativement légers des sensations fines et des

(1) WERNICKE. — Zwei Fälle von Rindenläsion (*Arb. aus der ps. Klinik in Breslau*, Heft II, p. 37. Leipzig, 1895).

mouvements délicats; ses malades sentaient et localisaient assez bien les contacts et les piqûres à la main droite, ils avaient conservé assez complète la notion de position de cette main, mais ils étaient incapables par elle de reconnaître un objet comme ils le faisaient facilement avec leur autre main ou un autre sens. Wernicke donne comme définition de la paralysie tactile, la perte de la possibilité de reconnaître les objets par le tact, quand les troubles de la sensibilité, qui pourraient expliquer une pareille perte, sont, ou bien absents, ou bien insuffisants pour la déterminer. Il y a, dit-il, perte des représentations tactiles, c'est-à-dire des souvenirs des impressions tactiles dans l'ordre où elles se sont produites et où elles sont susceptibles de se produire. Il cite, en comparaison, le cas d'un ataxique, qu'il avait alors en observation, qui pouvait encore reconnaître de gros objets avec des troubles bien plus graves de la sensibilité cutanée et de la sensation de position des membres dans l'espace. Donc, d'un côté : sensibilité presque intacte et agnosie tactile; de l'autre sensibilité très troublée et identification assez bonne; la conclusion s'impose : le centre décrit est bien le centre des représentations tactiles, c'est-à-dire le lieu des groupements fonctionnels des associations, qui entrent en jeu quand un objet concret tombe sous le tact. Ces malades n'avaient pas, continue Wernicke, de pertes graves de représentations motrices, la possibilité de presque tous les mouvements élémentaires et combinés étant revenue; d'ailleurs fait-il remarquer, la difficulté que présentaient ces malades de se servir des objets avec la main, les yeux fermés, vient plutôt de la perte des représentations tactiles; car il est difficile de manier, les

yeux fermés, un objet que l'on ne peut reconnaître; pourtant, rectifie Wernicke, une grande partie de l'impossibilité que présentaient ces malades à mettre un vêtement venait de la perte de certaines représentations motrices correspondantes; car ils pouvaient le faire les yeux ouverts et ce n'étaient certainement pas là des représentations tactiles.

Nous ne sommes pas absolument de cet avis et il nous semble que poussées plus loin encore, décomposées par l'analyse, ces représentations motrices se résolvent encore en représentations tactiles. Ce que nous avons dit d'une façon très générale dans le premier chapitre, ce que nous avons répété à propos de l'agnoscie visuelle, se trouve encore vrai dans ces phénomènes. L'acte cérébral n'est pas un courant qui va de la sensation au phénomène moteur, en suivant tout droit un chemin déterminé à l'avance plus ou moins étendu, plus ou moins compliqué; c'est un phénomène circulaire. Le mouvement le plus simple considéré immédiatement après le *primum movens* qui le fait entreprendre, est le produit d'une série très nombreuse de sensations successives qui seules lui permettent de progresser, sensations tactiles, musculaires, articulaires associées, ayant déjà subi un certain travail d'identification, sensations kinesthésiques supérieures, perceptions élémentaires plutôt, si l'on veut. Il y a là quelque chose d'analogue à la fameuse théorie du clavier bien connue en physiologie. Supprimons ces perceptions élémentaires, directrices de mouvement et le mouvement ne pourra plus s'exécuter comme il doit le faire. Ajoutons pourtant à cela que ces perceptions élémentaires directrices ne sont pas nécessairement tactiles; elles peuvent

provenir d'un autre sens et en particulier du sens, excellent par essence, la vision. Les malades de Wernicke ne pouvaient pas les yeux fermés mettre un vêtement ; cela prouve seulement que ce mouvement, tout simple qu'il puisse nous paraître, n'en nécessite pas moins l'intégrité des perceptions tactiles élémentaires pour se bien exécuter ; si ces perceptions sont défectueuses, la vue peut les suppléer en partie, de même qu'elle permet à un ataxique de placer ses jambes, où il le veut visuellement, et de marcher.

Nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer en passant que nous vérifions ainsi sur un point particulier les grandes conclusions de la physiologie moderne. Les centres moteurs, dit H.-C. Bastian (1), n'ont pas d'action propre, ils réagissent directement aux impressions sensorielles, ce sont des centres kinesthésiques. Les centres des mouvements des bras et des jambes, conclut Anton (2) de quelques observations cliniques, ne fonctionnent pas isolément, automatiquement ; Munk lui-même, lorsqu'il distinguait les quatre différentes représentations : représentations de simple contact, représentation de situation dans l'espace, représentation tactile, représentations motrices, n'avait pas en vue des conclusions autres, puisqu'il ne voit dans les troubles de la motricité volontaire qu'une forme de l'anesthésie. La seule et unique propriété de la cellule nerveuse, dit J. Soury, c'est la sensibilité, cas spécial de l'irritabilité.

(1) BASTIAN. — *On the relation of sensory impressions and sensory centres to voluntary movements.*

(2) ANTON. — Beitrag zur klin. Beurth. und zur Localis. der Muskelsinnst. in Grosshirn. *Zeitsch. f. Heilkunde*, 1893.

La conclusion clinique importante que nous tirons de tout cela, c'est la possibilité démontrée d'une agnoscie tactile localisée à tel ou tel membre et la perte consécutive des mouvements volontaires qui sont sous la dépendance des incitations sensorielles absentes, sans préjuger bien entendu de leur possibilité sous d'autres incitations. Si le trouble est localisé, la limitation du champ des mouvements volontaires sera minime, nous l'avons vu dans les deux observations de Wernicke; si ce trouble s'accompagne d'agnoscie visuelle, si la vision ne peut plus être directrice du mouvement, on devra observer au moins chez ces malades ce que présentaient les malades de Wernicke les yeux fermés; mais ordinairement on observera des troubles bien plus graves : nous avons vu en effet l'importance extrême de la conservation ou de la perte des souvenirs visuels, incitateurs d'activité psychique, leur absence sera grave; si le déficit intellectuel, au sens très exact du mot, est plus important encore, si l'agnoscie tactile compliquée d'agnoscie visuelle est plus étendue, nous aurons alors devant les yeux un malade désormais incapable de se servir des objets les plus usuels, nous aurons le tableau clinique de ce que Allen Starr, après Kussmaul, a dénommé *apraxie*; mot bien expressif lorsqu'il est appliqué à ces cas graves, mais incapable d'envelopper la généralité des cas et exprimant plutôt la conséquence que la cause des phénomènes observés. Ce sont ces raisons qui nous l'ont fait rejeter au début de notre étude pour nous faire adopter le mot plus extensif d'agnoscie.

La faculté mentale dont nous constatons et étudions la disparition dans l'agnoscie tactile avait déjà été étudiée

au point de vue physiologique; Hoffmann (1) entre autres avait fait des études sur la recherche stéréognostique; Claparède (2), cette année même, a étudié la perception stéréognostique et la stéréoagnoscie dans l'*Année Psychologique*, en analysant les modalités de sensibilité cutanée et musculaire, qui servent de base et de matière à la perception des formes et en constatant l'abolition possible malgré l'intégrité de la sensibilité (Gasne et Dejerine chez les hystériques). Ces études de physiologie tactile sont d'un grand intérêt; mais au point de vue clinique le détail de la discussion a moins d'importance, il nous suffit qu'on ait constaté la stéréoagnoscie et qu'on puisse la rattacher à une lésion cérébrale en foyer.

Cliniquement ce fait n'avait d'ailleurs pas échappé à quelques observateurs. Reinhard en particulier dans deux de ses observations (n° 47 et n° 48) les décrit et, constatation importante, dans les deux cas nous trouvons des lésions pariétales. Wernicke cite lui-même un cas très analogue au sien décrit par O. Riegner (3).

L'agnoscie tactile, dont la réalité clinique nous est montrée à l'état isolé, peut-elle être suffisamment grave par elle-même pour altérer l'état général d'un malade et mériter un rang à part dans la nosographie, ou bien doit-elle rester un symptôme? Heilbronner fait très justement remarquer, au début de son étude sur l'asymbolie, que, théoriquement au moins, il y a lieu d'admettre ce qu'il

(1) HOFFMANN. — *Stereognostische Versuche*. Diss. inaug. Strasbourg, 1883 et *Arch. f. klin. med.* 1884-1885.

(2) CLAPARÈDE (Ed.). — *Année psychol.*, 1899, t. V, p. 65 et La perception stéréognostique dans deux cas d'hémiplégie infantile, *J. de Phys. et de Path. gén.*, 1899, p. 1001.

(3) O. RIEGNER. — *Deutsch. med. Wochenschr.*, n° 23, 1894.

appelle asymbolie motrice totale, c'est-à-dire pour nous l'agnoscie tactile généralisée ; il rappelle que Meynert (1) a décrit, il y a déjà quelque temps, une asymbolie motrice des extrémités supérieures qui réalise déjà un type assez étendu de ce que nous considérons ; mais est-il concevable que tous les centres moteurs puissent être affectés de cette même façon ? Il est difficile de le supposer anatomiquement, sans admettre en même temps l'existence de lésions plus profondes, qui détermineraient une symptomatologie bien plus grave, où les premiers phénomènes se noieraient.

Nous voulons rester sur le terrain des affections organiques, le seul qui nous permette des conclusions qui soient plus que des hypothèses ; remarquons pourtant, en passant, que, dans certaines psychoses on pourrait présumer l'existence d'un trouble analogue, trouble fonctionnel si l'on veut, puisqu'on cache sous ce mot l'absence d'une lésion constatée, mais dont la localisation doit être supposée aux points qui rompent l'identification secondaire dans les territoires dits moteurs ; on le voit, nous avons en vue les psychoses de la motilité de Wernicke. Cliniquement l'agnoscie tactile généralisée n'existe pas ; elle ne se montre qu'à l'état de symptôme plus ou moins localisé, quelquefois isolé, le plus souvent accompagnant des désordres agnosciques visuels graves en eux-mêmes. Malgré la gravité spéciale que peut revêtir la cécité psychique et sur laquelle nous avons beaucoup insisté, l'introduction d'une agnoscie tactile plus ou moins étendue augmente dans de telles proportions ce facteur de gravité que l'on est obligé d'en

(1) MEYNERT. — *Klin. Vorlesungen über Psychiatrie*, p. 272.

faire un type clinique bien distinct, c'est l'asymbolie sensorielle générale de Heilbronner, ou plus simplement c'est l'asymbolie de Wernicke ; nous l'appellerons : agnoscie multiple ou totale, ou simplement agnoscie.

Les observations de tels malades sont déjà très nombreuses, les exemples cliniques en sont certainement bien plus fréquents encore. Les symptômes que présentent ces malades sont tellement graves qu'on ne croit pas possible de les analyser et qu'on passe : ces malades ne sont quelquefois plus que des machines réflexes, ce sont de véritables décérébrés, dont il semble inutile de chercher à tirer quelques renseignements pour la physiologie cérébrale. Une étude attentive et patiente de ces malades est toujours très utile, non pas par les phénomènes positifs de déficit qu'on peut noter, qui sont trop multiples pour pouvoir être dégagés, mais plutôt par les phénomènes négatifs qu'on s'étonne de constater encore et dont l'autopsie pourra donner la raison d'une façon très instructive.

L'étude que nous avons faite de l'état psychique des malades atteints d'agnoscie visuelle grave nous fait préjuger ce que peuvent être les malades atteints d'asymbolie. Le tact souvent est désormais incapable de donner encore quelques renseignements précis au malade et ne lui permettra plus de redresser lui-même quelques-unes de ses erreurs et de lui faire prendre conscience de son état ; quelquefois, plus encore, les centres du langage seront atteints suivant un mode quelconque : aphasie motrice vraie corticale ou sous-corticale, plus souvent aphasie sensorielle compliquée de surdité psychique ; la vue, le tact, l'ouïe ne fourniront plus au malade que des

impressions arrêtées dans leurs voies d'identification et désormais faussées ; le champ intellectuel sera rétréci d'autant ; pas un des réseaux corrélatifs de perceptions n'aura conservé son intégrité, tous auront subi un déficit considérable ; en un mot l'expérience antérieure, en quelque sorte en grande partie anéantie, ne pourra plus transformer les impressions en activité mentale normale et si les impressions faussées ne viennent pas exciter et transformer en hallucinations quelques souvenirs encore subsistants, le malade présentera l'état mental d'un enfant nouveau-né, compliqué de l'absence totale de toute volition décrite par Wernicke. L'action la plus haute qu'on vit faire un jour à un malade de Heilbronner (n° 20) fut de déposer un objet sur une table. Le second malade de Müller (n° 54), à la fin de sa vie, oubliait même d'avaler ce qu'il avait dans la bouche. Un malade de Stenger était réduit à l'état de simple machine réflexe.

Ces cas très graves ne sont pourtant pas très communs ; après les premiers jours qui suivent la lésion de déficit, l'attaque, le malade recommence à esquisser quelques actes ; il commence ordinairement à pouvoir se nourrir : cet acte primordial est toujours le mieux conservé ; un des gestes les plus fréquents chez ces malades, même moins atteints, est de porter à la bouche tout ce qu'on leur tend : Pick, Rabus, Stenger (n° 63) l'ont noté ; Heilbronner l'explique en partie par l'importance de cet acte physique, qui, pour cette raison, est un de ceux dont la possibilité d'exécution doit être le mieux assurée, et en partie par le phénomène de l'*Haftenbleiben* des Allemands le phénomène de l'intoxication. Ces malades, comme toute activité, ne font que manger et c'est ce seul terri-

toire que viendra exciter toute impression nouvelle faussement interprétée.

Le phénomène de l'intoxication, que nous avons assez longuement étudié dans la cécité psychique, se retrouve aussi très souvent dans l'asymbolie, les observations de Heilbronner et de Rabus nous en fournissent des exemples qu'on aura intérêt à relire. Le même malade de Heilbronner (n° 18) présente encore cette particularité c'est qu'avec une asymbolie grave, il pouvait encore fumer assez bien un cigare, l'allumer correctement, le sortir de sa bouche en le prenant entre le deuxième et le troisième doigt et en regardant pour voir s'il brûlait bien : ces mouvements étaient devenus chez lui automatiques, sous-corticaux vraisemblablement et avaient été respectés en grande partie par sa lésion cérébrale.

Heilbronner insiste à propos de sa première observation sur un phénomène rare, dont nous n'avons pu retrouver l'équivalent dans aucune autre observation d'asymbolie et que l'on voit décrit dans les psychoses de la motilité de Wernicke, dont nous avons d'ailleurs signalé l'analogie avec les agnoscies : ce phénomène est la *flexibilitas cerea*. Le malade maintenait en l'air un bras, une jambe, qu'on lui plaçait ainsi, quelquefois même spontanément il restait immobile dans une position en quelque sorte catatonique, très gênante ; mais, ce qui pour Ziehen (1) serait la caractéristique de la pseudo-flexibilité, c'est que le malade était prêt à continuer le mouvement commencé, quand on le lui demandait. Ce malade ne présentait pas d'anesthésie, mais on était

(1) ZIEHEN. — *Psychiatrie*, p. 454.

souvent obligé d'appeler son attention sur la piqure qu'on venait de lui faire pour qu'il manifeste, très vivement d'ailleurs, la sensation qu'il venait d'éprouver (1).

Nous avons vu combien était grave l'état psychique des asymboliques. Peut-on les appeler des déments? Voici ce qu'Heilbronner répond à cette question : l'asymbolie ainsi que la démence naissent d'un même processus, la destruction de la substance cérébrale ; ce sont des phénomènes de déficit ; mais tandis que dans l'asymbolie, la perte, souvent profonde, reste localisée en foyer ; dans la démence, la perte est générale, elle s'étend sur tout le territoire cérébral et se manifeste par une simple diminution de poids du cerveau ; mais si les lésions de la démence, tout en étant étendues, sont en même temps profondes, si elles atteignent la région des souvenirs ou, si nous aimons mieux, la région des identifications élevées, on pourra voir apparaître de vrais symptômes asymboliques et Heilbronner admet l'existence d'une démence asymbolique. Au contraire, l'étendue de la lésion en foyer, cause de l'asymbolie, la valeur des voies coupées peut être telle que les phénomènes de démence sont très accusés et presque prépondérants ; peut-on alors établir un diagnostic entre ces asymboliques et les déments? Souvent, répond encore Heilbronner, et ce sera surtout sur la constatation de lésions en foyer ; attaques antérieures relevées dans l'anamnèse, symptômes de localisation : hémipie, lésions auditives, aphasies motrices, sensorielles, monoplégie, etc. On voit donc que, d'après cet

(1) Comparez : LÉPINE. — Somnambulisme avec surdité absolue pour les sons non écoutés. Anc. lésions d'hém. cérébrale, *Revue de médecine*, 1896, p. 647.

auteur, tous les degrés peuvent exister entre la démence et l'asymbolie vraie; cliniquement, il est quelquefois difficile même avec l'appui d'une autopsie de se prononcer : ce sera surtout chez des malades dont nous avons dit un mot à la fin du précédent chapitre; ce sont les paralytiques généraux, ce sont les atrophies séniles, dont la diminution du territoire associatif n'est pas encore, pendant longtemps, assez étendue pour donner des symptômes mentaux et qui un jour, après une lésion en foyer quelquefois minime, présenteront le tableau complet de la cécité psychique grave et de l'asymbolie avec démence.

Nous voudrions enfin terminer ce chapitre sur l'agnoscie générale en insistant tout spécialement sur ce point : l'asymbolie n'est pas une agnoscie locale comme la surdité, la cécité psychique, l'agnoscie tactile; c'est le mélange de ces agnoscies, mélange en toutes proportions, qui en crée un tableau clinique essentiellement variable; mais, dominant de beaucoup les autres, la cécité psychique entre pour une part toujours capitale dans les désordres observés; dans certains cas même, elle peut suffire pour expliquer un état psychique grave, vraiment asymbolique, sans qu'il y ait raison de croire à une interruption concomitante de l'identification secondaire sur d'autres territoires sensitifs ou sensoriels.

CHAPITRE VI

LES LÉSIONS DES AGNOSCIES

Avant d'étudier les autopsies qui peuvent nous permettre d'avoir une idée anatomique de ce que nous venons d'analyser au point de vue psychologique et clinique, nous voudrions faire quelques remarques. Le cadre des agnoscies ne doit pas être étendu indéfiniment, nous devons les restreindre aux cas cliniques que nous avons rapportés, c'est-à-dire que nous éliminons de ce cadre toutes les psychoses, dans lesquelles on peut rattacher certains symptômes à un défaut de l'identification secondaire. Nous ne nions pas d'ailleurs ces cas, et c'est précisément pour les expliquer que l'étude anatomo-pathologique des agnoscies, dans le sens restreint où nous l'entendons, est d'une grande utilité.

La question des hallucinations exogènes, c'est-à-dire des hallucinations projetées sur une sensation faussement interprétée, la question de ces psychoses multiples, dont nous avons déjà dit un mot, des psychoses de la motilité en particulier, la question de la folie en somme, ne peuvent qu'être éclairées par les réflexions que suggère l'étude

des agnoscies, mais précisément pour conserver à celles-ci toute leur valeur, il est essentiel de les bien distinguer, D'ailleurs, en y réfléchissant, l'agnoscie est encore bien plus générale; la simple fatigue, la frayeur, une émotion quelconque suffit dans un cerveau très bien équilibré, pour troubler le travail des identifications secondaires et pour déterminer ce que, par exemple, certains neurasthéniques présentent à l'état constant : redoutant par-dessus tout le travail cérébral, incapables d'attention, ils ne soumettent souvent leurs impressions qu'à un travail d'identification en somme bien inférieur à ce qu'il devrait être; un neurasthénique, que nous venons d'avoir l'occasion d'observer, se perdait très fréquemment dans la ville qu'il habitait et qu'il connaissait parfaitement, mais plutôt que de s'arrêter, de réfléchir, de s'orienter à nouveau, il préférerait errer quelquefois pendant long temps pour retrouver son chemin : c'était par paresse d'esprit, disait-il lui-même. Un jour, complètement perdu depuis quelque temps, il s'arrête enfin et demande qu'on le conduise chez lui, telle rue, tel numéro; on lui fait lever la tête et il se trouve en face de sa maison, qu'il avait bien vue auparavant, mais qu'il n'avait pas reconnue.

Dans la vie ordinaire même, la distraction n'est-elle pas un trouble de l'identification secondaire dans tel ou tel ordre de sensations, n'est-elle pas un phénomène agnosciue? Bien plus, dans la vie psychique normale, continuellement, à tout instant, la majeure partie de nos impressions ne sont-elles pas arrêtées en chemin, ne restent-elles pas très souvent en deçà de ce que même permettrait une lésion d'agnoscie vraie. On le voit, le cadre des phénomènes agnosciues pourrait s'étendre

indéfiniment ; ce serait sans utilité au point de vue clinique, comme au point de vue physiologique et nous justifions ainsi le fait que nous n'avons retenu dans notre étude que les agnoscies avec lésions vraies, c'est-à-dire avec interruption par section ou par atrophie.

L'anatomie pathologique des agnoscies a une importance considérable au point de vue physiologique ; lorsque les phénomènes de localisation ont été bien vus et bien analysés, on a là de véritables expériences sur l'homme et chaque cas fournit un apport nouveau dans les données de la physiologie cérébrale ; aussi serait-il de la plus grande utilité de ne laisser passer aucun point de ces importantes autopsies ; mais les conclusions qu'on en tire sont comme celles de bien des expériences, ce sont des hypothèses et il leur faut la consécration d'une longue série de vérifications pour leur permettre de prendre rang dans les acquisitions de la clinique. Nous ne savons pas encore bien des choses sur le cerveau ; il semble qu'on soit en possession du fil directeur, qui permettra d'en étudier la structure et la physiologie, mais les résultats positifs bien établis sont rares ; la plupart ne sont que des hypothèses, et la clinique, si elle fournit une très large part à l'édification de ces hypothèses doit toujours rester prudemment en deçà ; aussi serons-nous obligé de nous limiter dans l'exposé et la discussion des lésions observées et d'en surcharger l'interprétation de points d'interrogation. A l'inverse de notre exposé clinique, nous commencerons par les agnoscies les moins importantes pour terminer par celle qui surpasse toutes les autres : la cécité psychique, et celle qui les englobe toutes : l'asymbolie.

Les deux observations de Wernicke, si importantes au

point de vue de l'étude clinique de l'agnoscie tactile, ne le sont pas moins au point de vue anatomique ; nous avons vu que la discussion très serrée de l'auteur arrivait à conclure nettement que le trouble agnosique avait été déterminé par des lésions superficielles de l'écorce du tiers moyen des deux circonvolutions rolandiques, le dommage prédominant sur la circonvolution pariétale ; voilà un fait net, bien discuté, d'une lésion bien circonscrite et l'on ne peut s'empêcher de penser avec Wernicke que désormais nous sommes en possession d'un troisième centre sur l'écorce cérébrale (les deux autres étant le centre de l'aphasie motrice et le centre de la surdité verbale).

Cette localisation n'étonnera d'ailleurs personne, étant donné ce qu'on savait déjà, mais assez grossièrement, sur les localisations psycho-motrices des circonvolutions prérolandiques. Il semble permis de préjuger un trouble analogue à celui que Wernicke a constaté, pour les lésions semblables des parties supérieures ou inférieures des circonvolutions prérolandiques. Cliniquement, d'ailleurs, sans trouver des cas aussi probants, il existe beaucoup d'autres observations qui, éclairées par ces constatations, viennent les confirmer. Les deux malades de Reinhard (n^{os} 47 et 48) avaient une lésion étendue aux lobes pariétaux ; dans de nombreux autres cas que nous n'avons pas rapportés (dans la thèse de Vialet par exemple) on retrouve des observations de paralysies un peu spéciales, localisées à certains membres, où l'on ne peut s'empêcher de penser à l'agnoscie tactile sans pouvoir le prouver et où les résultats anatomo-pathologiques sont en confirmation de ce que nous disons. Nous ne pouvons discuter

la valeur de tous ces cas, importants pour l'étude des localisations; l'agnoscie tactile n'a dans ce sens, limitée ainsi, qu'une valeur minime au point de vue nosographique qui nous occupe, et elle n'existe qu'à l'état de symptôme intéressant à constater. Les deux faits si nets de Wernicke présentent encore une grande importance au point de vue de la discussion de l'agnoscie en général; car ils en démontrent la possibilité par simple lésion corticale; nous y reviendrons.

Les circonvolutions sont des points de projection des voies nerveuses, qui se rendent aux membres après un trajet plus ou moins compliqué ou interrompu; la sensation simple, c'est-à-dire pour nous l'identification primaire, est un phénomène de l'écorce cérébrale; c'est un fait bien acquis par la physiologie depuis les longues discussions sur le chien décérébré de Goltz; l'écorce est donc le lieu des sensations simples; or, comme une lésion tout en respectant l'identification primaire, c'est-à-dire la sensation, peut interrompre l'identification secondaire, nous pouvons en conclure que, au moins dans le territoire tactile, il se passe déjà dans l'écorce même des associations importantes; une lésion superficielle de l'écorce peut donc être une lésion associative sans être transcorticale. Munk l'avait démontré, Lissauer l'avait déjà pressenti. Il existe donc une agnoscie tactile corticale, il existe aussi une agnoscie tactile transcorticale, le centre du membre considéré pouvant évidemment être plus ou moins isolé du reste de l'écorce, c'est-à-dire des voies d'identifications supérieures et rester néanmoins en rapport suffisant avec le membre. Ce cas est certainement de beaucoup le plus fréquent, le plus important

dans l'étude de l'agnoscie générale, mais c'est le moins facile à analyser; une lésion de ramollissement dans la substance blanche pourra donc rendre compte de l'aggravation, en quelque sorte tactile, de certaines cécités psychiques qui auraient été pures sans cela; nous ne pouvons nous empêcher de supposer pareille chose chez notre malade. L'observation clinique nous faisait conclure à une cécité psychique grave avec troubles tactiles plus marqués qu'ils n'auraient dû être; or, l'autopsie nous fit découvrir d'abord une lésion assez limitée de l'écorce occipitale gauche, sur laquelle nous reviendrons et qui est presque exactement celle de la cécité psychique pure de Lissauer, et deuxièmement un foyer beaucoup moins important en superficie du lobule paracentral gauche, lésion qui s'enfonçait assez profondément en forme de coin et qui semblait avoir interrompu une partie notable des voies transcorticales et surtout des voies commissurales reliant les centres des membres. Nous retrouverons, à propos de l'agnoscie générale, des lésions analogues mais beaucoup plus étendues.

Les lésions de l'agnoscie auditive ne devront pas nous arrêter longtemps, si l'on se souvient de la discussion que nous en avons faite au point de vue clinique; on se souvient que nous avons admis une grande difficulté à distinguer la surdité psychique vraie de certaines surdités labyrinthiques (Freund, Liepmann); nous avons aussi indiqué combien il était difficile de distinguer dans les voies auditives les voies spéciales de l'audition verbale et celles de l'audition générale, cette seconde n'ayant qu'une importance très minime à côté de la première; pourtant nous avons montré la réalité clinique de la séparation de ces deux

groupes associatifs. Heilbronner admet au contraire l'existence possible d'une surdité psychique par la lésion du centre de la surdité verbale, suivie de celle du centre symétrique suppléant. Nous avons aussi insisté sur le fait que les autopsies nous démontrent, c'est que dans les cas constatés d'inorientation auditive, il n'y a pas lieu de rechercher des lésions dans le territoire anatomique de l'audition, mais bien plutôt dans le territoire visuel et que théoriquement il n'y a pas lieu d'admettre, comme Anton, la dissociation intra-cérébrale des nerfs cochléaire et labyrinthique, mais bien le rôle prépondérant de la vision dans l'orientation en général.

Les autopsies des malades qui présentèrent de la surdité psychique à l'observation ne sont pas très caractéristiques; car cette surdité psychique ne se montrait qu'à l'état de symptôme accessoire. Liepmann (1) a récemment publié un cas de surdité verbale compliquée de surdité psychique légère, où il existait une lésion importante sous la circonvolution temporale gauche, dans la substance blanche; l'écorce des deux côtés étant intacte, sauf un peu d'aplatissement des circonvolutions droites. Le cas de Laquer (n° 24) nous montre une lésion étendue mal définie, semblant localisée au côté droit; Hun (n° 22) décrit dans son cas des lésions doubles étendues; Pick (n° 39) note un ramollissement bilatéral des deux territoires occipitaux, la surdité psychique dans ce cas était d'ailleurs très légère et pouvait s'expliquer par quelques interruptions dans la substance blanche d'un cerveau où presque tout le territoire visuel était anéanti.

(1) LIEPMANN. — Ein Fall von reiner Sprachtaubheit. *Psychiatr. Abhandl.* 1898, Breslau.

Remarquons que nous ne devons pas nous étonner de trouver parfois des lésions unilatérales comme cause de l'agnoscie auditive et que nous ne devons pas en tirer immédiatement des conclusions. On sait combien sont fréquentes les surdités unilatérales ignorées du malade; nous connaissons la difficulté de vérifier et de mesurer l'acuité auditive de nos malades; nous savons que même avec une acuité assez bonne la reconnaissance de bruits un peu délicats, comme celui des mots, ne pourra pas se faire; on comprendra donc qu'il soit impossible de se mettre à l'abri de toute cause d'erreur en concluant à la cause unilatérale d'une agnoscie auditive latérale.

La localisation de l'audition, son mécanisme psychique ne trouvent donc pas, en somme, grand appoint à l'étude des surdités psychiques, leurs matériaux seront fournis d'ailleurs plutôt par les cas plus nombreux et plus simples de surdité verbale pure ou avec aphasie.

Les raisons que nous avons données plus haut pour faire rejeter du cadre de notre étude les agnoscies olfactives et gustatives nous dispensent d'en rechercher les lésions anatomiques; les observations et les autopsies n'offrent d'ailleurs pas une précision suffisante pour permettre des conclusions, et nous arrivons à parler de l'agnoscie qui domine toutes les autres: la cécité psychique.

Avant d'essayer une classification qui permette d'englober la généralité des cas, étudions les observations qui seules permettent la discussion, c'est-à-dire les cas de lésions en foyer. L'étude du trajet intra-cérébral des voies optiques a fait ces dernières années des progrès

considérables et elle a donné des conclusions qu'on peut admettre comme bien établies. Von Monakow, Vialet, Henschen et Sachs par leurs autopsies célèbres y ont contribué pour une très large part. Nous savons désormais quelle part prennent les tubercules quadrijumeaux, le pulvinar, les corps genouillés externes dans la vision; nous commençons déjà à débrouiller dans ces centres inférieurs un travail de spécialisation; la lésion du tubercule quadrijumeau antérieur par exemple évolue sans altérer essentiellement la vue, mais avec des troubles moteurs extrinsèques et intrinsèques (Von Monakow). Nous savons que détachées de ces centres inférieurs, les voies optiques se ramassent en un faisceau déjà anciennement connu: les radiations optiques de Gratiolet (*stratum sagittale internum* de Sachs), qui court le long de la corne occipitale entre le tapetum, la couche des fibres du corps calleux (*forceps corporis callosi* de Sachs) et le faisceau longitudinal inférieur de Burdach (*stratum sagittale externum*); nous savons déjà distinguer dans le reste de la substance blanche des lobes occipitaux des faisceaux de fibres: la masse des fibres courtes (*stratum proprium cortici*), le faisceau occipital perpendiculaire de Wernicke (*stratum convexitatis verticale*), le *stratum profundum convexitatis*, le faisceau transverse du lobule lingual de Vialet en dehors du faisceau longitudinal interne. Nous savons distinguer autour du calcar avis le *stratum calcarinum* qui proviendrait du lobule lingual, le *stratum cunei transversum* venant de la convexité et peut-être du gyrus angulaire, le *stratum cunei proprium*, faisceau de fibres verticales; et les hypothèses sont nombreuses sur les relations physiologiques de ces

voies que l'anatomie découvre ; mais rien n'est encore précis, rien n'est sûr et, nous le répétons, la clinique ne doit pas chercher à tirer des conclusions de ces hypothèses. Nous passons donc.

Ce que nous savons d'une façon sûre, c'est que la face interne du lobe occipital, le cunéus entouré de ses scissures, joue un rôle certain dans la sensation lumineuse et que la destruction complète de la substance grise à ce niveau détermine une double hémianopsie avec perte de la vision centrale, c'est-à-dire la cécité corticale ; une petite portion de la région de la scissure calcarine suffit pour conserver encore la sensation visuelle : dans les deux belles observations de Henschen et de Fœrster-Sachs, la conservation d'une portion très minime de la vision centrale était due à la présence d'un îlot de substance grise trouvée intacte dans la première à la partie antérieure, dans la seconde à la partie postérieure du calcar avis. Nous n'entrerons pas dans la discussion qu'on peut soulever là à propos de la vision centrale.

Le territoire visuel proprement dit, c'est-à-dire celui sans lequel la sensation lumineuse la plus simple ne peut se produire, se trouve localisé sur les faces internes des lobes occipitaux autour des scissures calcarines. Nous pouvons donc dire, en toute assurance, que c'est bien là le lieu des identifications cérébrales primaires, et le syndrome de la cécité psychique nécessite la conservation au moins d'une portion de ce territoire. C'est d'ailleurs ce que nous montrent les observations ; telle est une première conclusion en quelque sorte négative de l'anatomie pathologique de la cécité psychique.

Du foyer de l'identification primaire, l'impression

visuelle s'épanouit-elle immédiatement sur le cortex par les voies qui vont au loin, les voies transcorticales et commissurales, qui permettent les identifications de plus en plus élevées, ou bien déjà sur le territoire même de l'identification primaire existe-t-il de courtes voies associatives, qui transforment déjà l'impression visuelle, alors simple sensation? En un mot, y a-t-il déjà identification secondaire dans le territoire calcarinien; une double lésion purement corticale peut-elle déterminer de la cécité psychique? Rappelons au préalable, à ce propos, une conclusion que nous avons tirée de l'étude de l'agnosie tactile dans les deux cas de Wernicke. Nous avons vu qu'une lésion limitée, n'intéressant que la substance grise suffisait pour interrompre la voie des identifications secondaires en permettant l'identification primaire; ce qui est vrai pour l'agnosie tactile l'est-il pour l'agnosie visuelle? Il est difficile de répondre à cette question par l'affirmative, aucune autopsie ne le démontrant d'une manière irréfutable, pourtant on peut au moins le supposer. Peut-être trouverait-on là ces cas mixtes, dont nous avons parlé à propos des observations de Siemerling (n° 58), de Reinhard (n° 50), dans lesquels les troubles des identifications secondaires et l'intégrité au moins relative de l'identification primaire ne sont pas suffisamment nets pour faire admettre une cécité psychique; ou bien ces cas que Flechsig désigne sous le nom de forme perceptive de la cécité psychique et qu'il rattache à des foyers miliaries dans le territoire visuel.

En tout cas, si les observations ne peuvent pas répondre affirmativement, l'expérimentation l'a fait depuis longtemps, dès la première heure, entre les mains de

Munk; et les récentes expériences confirmatives de J. Demoor sont bien faites pour nous en convaincre pleinement. Chez les chiens au moins, une lésion uniquement corticale, toujours double évidemment, peut déterminer de la cécité psychique, c'est-à-dire que l'écorce cérébrale à ce niveau est déjà le siège de voies associatives nombreuses, corrélatives de ce que nous avons appelé le travail d'identifications secondaires. Remarquons immédiatement la bénignité relative de la cécité psychique due à ces lésions et la possibilité des suppléances, c'est-à-dire la rééducation possible assez rapide, au bout de quatre à cinq semaines environ. Nous connaissons, d'ailleurs, cliniquement la guérison rapide de certaines cécités psychiques; dans ces cas, nous ne devons donc pas conclure immédiatement à la nature transitoire de la lésion anatomique qui leur a donné naissance.

Si les voies anatomiques sont déjà nombreuses à l'intérieur même de la substance grise, elles deviennent innombrables, lorsqu'elles s'épanouissent sur tout le cortex pour courir de relais en relais et créer ainsi une multitude de réseaux inextricables d'associations presque infinies. C'est là vraiment le vrai corrélatif anatomique du travail d'identification supérieure, et c'est là que nous trouverons les lésions qui en arrêteront la marche; mais les suppléances sont nombreuses; la sensation pour s'épanouir, pour se revêtir du travail des identifications et devenir perception peut suivre bien des voies; une lésion ne pourra avoir vraiment un effet destructeur que si elle est assez étendue, ou bien si elle siège aux points d'épanouissement de tous ces éventails associatifs; c'est-

à-dire, pour le cas qui nous occupe, si elle siège dans la substance blanche des lobes occipitaux. En fait il existe des cas de cécité psychique par lésion unique de la substance blanche, Sachs en cite un cas très confirmatif.

Est-il possible d'essayer de dégager des conclusions sur les symptômes dus à la lésion en foyer de telle ou telle portion de la substance blanche? Von Monakow (1) indique dans son schéma des voies optiques un point de la substance blanche sous-calcarinienne dont la lésion détermine de l'hémianopsie sans alexie et c'est tout. Le seul point qui puisse nous guider dans l'appréciation de ces localisations est le voisinage de telle ou telle région corticale, dont la fonction commence à être connue et que la lésion considérée, sous-corticale dans le sens anatomique du terme, détache et isole de la plupart des associations cérébrales.

Au cours de l'étude des cécités psychiques, il en est une bien spéciale qui a fixé assez longtemps notre attention, c'est la cécité psychique par défaut de localisation dans l'espace et dont nous avons constaté la réalité clinique dans les observations de Badal, Crouigneau, Noïchewski, Freund, Reinhard, etc..., et surtout dans celles de Pick, qui le premier a bien mis ces faits en lumière.

Les sensations lumineuses, avons-nous dit alors, sont données en fonction du corps, grâce aux sensations musculaires de l'œil et un trouble dans l'identification de ces sensations spéciales peut à lui seul déterminer une agnoscie

(1) VON MONAKOW. — Gehirn pathologie, Localisation (in NOTHNAGEL *Sp. Path. und Ther.*) 1897.

visuelle. Pick (1) va plus loin et il localise très nettement le lieu de cette identification dans les lobules pariétaux inférieurs, où Sachset Exner avaient déjà localisé les sensations dites tactiles des yeux. Pick apporte à l'appui de son hypothèse les résultats expérimentaux de Munk et même de D. Ferrier ; l'argumentation de Flechsig contre la localisation, admise par Wernicke (2), des mouvements conjugués de la tête et des yeux dans les plis courbes, ne détruit pas, dit-il, sa théorie ; et, malgré la réalité des cas de Samt (3) et de Fürstner (4), où une double lésion pariétale n'avait pas déterminé de symptômes spéciaux, les cas très probants de Freund (n^{os} 13 et 14), de Reinhard (n^o 57), de Wilbrand (5), le cas de Seymour J. Sharley (6), le sien propre (n^o 39) lui font admettre avec raison, semble-t-il, qu'une double lésion du lobule pariétal inférieur peut déterminer une cécité psychique spéciale, réelle, véritable cécité psychique corticale. Ce point très intéressant peut éclairer bien de points obscurs dans certaines autopsies que nous avons rapportées.

Très ordinairement la cécité psychique ne reconnaît une cause ni exclusivement corticale ni exclusivement transcorticale, les deux lésions sont presque toujours associées ; elles consistent très souvent en une double lésion occipitale plus ou moins étendue ; ce sont les cas de

(1) A. PICK. — *Ueber Störungen der Tiefenlocalisation (loco cit.)*.

(2) Voir la pseudo-ophthalmoplégie externe de WERNICKE (*Arch. f. Psych.*, XX, p. 257 et 271).

(3) SAMT. — *Archiv für Psychiatrie*, V, p. 209.

(4) FÜRSTNER. — *Archiv für Psychiatrie*, V, p. 301.

(5) WILBRAND. — *Seelenblindheit als Herderscheinung*, Wiesbaden 1887, p. 53.

(6) SEYMOUR J. SHARLEY. — *Lancet*, 22 mai 1897, p. 1399.

von Monakow (n^{os} 30 et 31), de Pick (n^o 37), de Freund (n^o 13), de Reinhard (n^{os} 46, 49, 51, 54 et 57), etc.

D'autres fois, et les cas sont encore plus nombreux, il n'existe qu'une seule lésion occipitale, cause de l'hémianopsie, symptôme très commun dans la cécité psychique. Nous retrouvons une seule lésion occipitale dans les observations de Reinhard (n^{os} 52, 53, 54), de Freund (n^o 15), de Lountz (n^o 28), de Rabus (n^o 44), de Müller (n^o 34), de Gogol (n^o 16), de Laquer (n^o 24); presque toujours la lésion occipitale est gauche, ce que nous savions déjà, puisque nous avons constaté que l'hémianopsie était presque toujours droite, et que, comme l'avait déjà très bien remarqué autrefois Zacher (1), les phénomènes paralytiques droits et les phénomènes de dysphasie sont très fréquents.

Ce fait s'explique très naturellement précisément par les quelques localisations cérébrales, que nous connaissons maintenant : nous savons l'importance de l'hémisphère gauche dans le langage ; or nous connaissons bien aussi la valeur prépondérante du mot, vu, entendu ou articulé dans l'activité mentale (Mach) (2), nous pouvons donc conclure que la majorité des voies associatives qui entrent en jeu dans les identifications supérieures se trouve dans l'hémisphère gauche. D'un côté donc, à gauche, nous avons sur une large surface, des communications nombreuses qui vont du territoire visuel que nous savons être très étendu au territoire du langage ; de l'autre au contraire, à droite, les impressions visuelles,

(1) ZACHER. — Beit. zur path. und pat. Anat. der prog. Paralyse (*Archiv f. Psychiatrie*, t. XIV, p. 463.

(2) MACH. — *Die Principien der Wärmelehre*, 1896, p. 65.

ayant déjà subi un certain travail d'identification, devront pour être soumises au travail supérieur, passer à gauche dans la sphère du langage; elles se réunissent donc forcément plus ou moins en un faisceau qui traversera le corps calleux; si la sphère visuelle gauche est détruite, il suffira pour créer une cécité psychique grave d'une lésion peu étendue soit dans la substance blanche du lobe occipital droit, soit dans le bourrelet du corps calleux; et ceci n'est pas une hypothèse; c'est un fait que nous appuyons sur deux observations très nettes, sur la célèbre observation de Lissauer (n° 27) et sur la nôtre.

L'autopsie du premier malade, faite et décrite avec un soin remarquable par Hahn décèle deux lésions de ramollissement en foyer : 1° une lésion destructive de tout le territoire visuel gauche; 2° une lésion primitive aussi, assez limitée, en plein bourrelet du corps calleux; Lissauer avait donc eu raison de conclure à une lésion corticale à gauche et une lésion transcorticale à droite; la lésion du corps calleux en ce point étant réellement une lésion transcorticale de l'hémisphère droit (1). Dans notre cas, la scissure calcarine, la scissure perpendiculaire interne avaient complètement disparu, la lésion se prolongeait le long de la paroi interne de la corne occipitale et venait couper les dernières fibres du corps calleux à leur entrée dans l'hémisphère gauche, fibres qui plus loin encore, dans leur chemin vers la zone du lan-

(1) Il est intéressant de remarquer la très grande fréquence des troubles mentaux dans les tumeurs du corps calleux. On les trouve signalées dans 4 cas de Bristove, 2 cas de Gruber, 2 de Burns, 1 de Grechless, 1 de Guise, 1 de Giese, 1 de Berkley, 2 de Pick et 1 de Devic et Paviot. L'absence de ces troubles est rare, 1 cas de Burns, 1 de Gruber et 1 de Leichtenstern.

gagne rencontraient un second ramollissement beaucoup moins important, enfoncé du lobule paracental en forme de coin dans la substance blanche.

Ces autopsies nous montrent en quelque sorte les lésions minima des cécités psychiques graves : destruction du territoire visuel gauche et lésion transcorticale des voies visuelles associatives droites au point où elles sont probablement le moins éparpillées, c'est-à-dire dans le bourrelet du corps calleux. Hahn cite très justement en comparaison avec l'autopsie du malade de Lissauer, le cas de M. et M^{me} Dejerine, qui présentait des lésions presque identiques avec la seule différence que la dégénérescence du splenium du corps calleux ne semblait pas primitive mais secondaire : leur malade ne présentait pas d'agnosie visuelle, mais seulement de l'aphasie optique ; il cite aussi le cas de Wilbrand (1) dans lequel les lésions prédominaient dans le lobe occipital droit ; aussi malgré une perte considérable de substance cérébrale, le malade présentait-il une cécité psychique bien plus légère que celle du malade de Lissauer et que celle du nôtre.

Ces deux observations à lésions très limitées nous démontrent encore la possibilité clinique et nous font comprendre la possibilité théorique d'une cécité psychique avec des lésions unilatérales, chose extraordinaire de prime abord. Ces cas ne sont d'ailleurs pas isolés, il suffit de lire les observations, en partie discutables il est vrai, de Cramer (n° 10), Chauffard (n° 9), Amidon (n° 2), Laquer (n° 24), Lountz (n° 28), Rabus (n° 44) et même de Müller (n° 34) et de Freund (n° 15), pour se convaincre,

(1) WILBRAND. — *Centralblatt für Nervenheilk.* Bd II, 4, 5 et 6.

au contraire, de la fréquence clinique assez grande de cas semblables.

Nous avons insisté longuement sur deux autopsies parce que les lésions étaient minimales et qu'on pouvait les interpréter ; ordinairement il n'en est pas ainsi, les lésions sont multiples et ce n'est que patiemment, lentement, que dans des autopsies pareilles, on pourra arriver à donner à chaque lésion cérébrale sa valeur relative dans l'ensemble symptomatique de l'observation du malade. Les lésions sont ordinairement très variées, elles dépassent souvent la sphère visuelle et alors se constitue le tableau de l'asymbolie, nous n'y insisterons pas ; les raisonnements qui nous ont conduit jusqu'ici pourraient aussi bien lui être appliqués. Insistons seulement sur un fait que nous avons établi par nos déductions antérieures et dont la lecture des autopsies nous convainc pleinement, c'est le rôle très large et très souvent prépondérant des lésions du territoire visuel dans toutes les asymbolies.

Nous n'avons parlé jusqu'ici que de lésions en foyer. Que sont-elles ? Et en est-il toujours ainsi ? Les lésions qui peuvent donner la cécité psychique doivent être des lésions assez étendues, ordinairement multiples et nécessairement circonscrites pourtant, puisqu'elles doivent permettre une certaine vie mentale, l'hémorragie cérébrale, l'embolie ne peuvent guère donner de pareilles lésions ; il reste donc la thrombose, et ce sont en effet des foyers de ramollissement que signalent presque toutes les autopsies que nous avons citées jusqu'à présent. Les lésions sont-elles toujours circonscrites ? Pas toujours, et si, comme nous l'avons fait, on élimine tous les cas se rap-

portant aux psychoses ou à l'hystérie (Weir Mitchell (1), Bonhoeffer (2), Eskridge (3)...., on peut cataloguer les autopsies d'agnoscies dans trois grandes classes : 1^o lésions limitées, ordinairement ramollissements ; 2^o atrophie simple ; 3^o forme mixte.

Nous avons déjà vu les rapports de la démence et de l'asymbolie et nous savons qu'il peut exister tous les intermédiaires entre la simple démence sénile ou la démence paralytique et l'agnoscie la plus typique, nous avons pu nous rendre compte théoriquement de ce fait ; nous le transporterons tel quel ici même, sans ajouter rien de plus, car la technique de l'autopsie cérébrale n'est pas encore suffisante, l'anatomie du cerveau n'est pas assez avancée pour nous permettre d'aller plus loin, c'est-à-dire pour permettre le dénombrement en quelque sorte des voies associatives qui manquent à l'appel.

D'ailleurs, sur un autre terrain nous connaissons déjà les rapports de l'atrophie sénile et de l'aphasie (Pick) (4) ; nous savons, comme Alzheimer (5) le soutient, que l'atrophie cérébrale peut, par une prépondérance en un point, simuler une lésion en foyer : cela nous suffit. Que cette atrophie soit due à une *encéphalitis subcorticalis chronica progrediens* (Brinswanger (6), à une gliose périvasculaire chez les artérioscléreux (Alzheimer), à la sénilité simple, ou bien

(1) WEIR MITCHELL (S.) — *Clinical lessons on nervous diseases*, 1897, p. 13.

(2) BONHOEFFER. — *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, I, 1827. p. 235.

(3) ESKRIDGE. — *Med. News*, 1895 et 1896.

(4) PICK. — Ueber die Beziehungen der senilen Hirnatrophie zur Aphasie. *Prager med. Wochenschrift*, 1892, n^o 16.

(5) ALZHEIMER. — *Heidelberger Versammlung der deutschen Irrenärzte*, 1896.

(6) BRINSWANGER. — *Allg. Zeitschrift. f. Psych.* Bd 52, p. 507.

encore au processus de la paralysie générale, peu importe; nous retenons seulement le fait que l'atrophie cérébrale peut déterminer des troubles en foyer; une autopsie d'agnosie, dans laquelle on n'aura trouvé qu'une diminution du poids du cerveau, ne peut donc être qu'une autopsie à négliger; elle ne peut pas fournir d'arguments contre la localisation des troubles de l'identification (Eskridge) (1).

Quelquefois, et c'est là le plus fréquent, le cerveau est déjà atteint dans ses voies associatives par un processus atrophique, et une lésion en foyer, comme il en existe si souvent dans la paralysie générale ou l'atrophie sénile, quelquefois même sans ictus (Pick, *loc. cit.*) viendra arrêter un travail d'identification encore possible auparavant, mais dont l'étendue se rétrécissait de jour en jour; une lésion en apparence peu grave, une lésion dans le territoire visuel (observations de Reinhard), viendra donner un tableau complet d'agnosie. Cela nous fait comprendre aussi comment une même lésion frappera moins gravement un cerveau jeune qu'un cerveau âgé, un cerveau intelligent qu'un cerveau pauvre d'idées.

Nous voyons aussi quelle sera la mesure du véritable déficit mental que subira le malade; elle sera donnée par la valeur et l'étendue des voies associatives coupées ou atrophiées, c'est-à-dire par le degré et la valeur des identifications interrompues; et non seulement le malade ne pourra plus imprégner ses sensations brutes, c'est-à-dire le monde extérieur, de toute son expérience passée,

(1) ESKRIDGE.— *Med. News*, 1896, p. 17 et *Univ. med. Mag.*, 1897.

qui vient de s'effacer en grande partie, non seulement ses sensations ne pourront plus se traduire en perceptions, mais encore son activité mentale subjective, en se repliant sur elle-même, ne pourra désormais que faire vibrer des débris, des tronçons des réseaux corrélatifs de représentations, d'idées dont spécialement l'élément visuel est détruit ; sa pensée s'éteindra vérifiant ainsi la formule antique : « Διό ουδεποτε νοεῖ ἄνευ φαντάσματος ἡ ψυχὴ »
« L'homme ne peut penser sans image ».

encore au processus de la paralysie générale, peu importe; nous retenons seulement le fait que l'atrophie cérébrale peut déterminer des troubles en foyer; une autopsie d'agnosie, dans laquelle on n'aura trouvé qu'une diminution du poids du cerveau, ne peut donc être qu'une autopsie à négliger; elle ne peut pas fournir d'arguments contre la localisation des troubles de l'identification (Eskridge) (1).

Quelquefois, et c'est là le plus fréquent, le cerveau est déjà atteint dans ses voies associatives par un processus atrophique, et une lésion en foyer, comme il en existe si souvent dans la paralysie générale ou l'atrophie sénile, quelquefois même sans ictus (Pick, *loc. cit.*) viendra arrêter un travail d'identification encore possible auparavant, mais dont l'étendue se rétrécissait de jour en jour; une lésion en apparence peu grave, une lésion dans le territoire visuel (observations de Reinhard), viendra donner un tableau complet d'agnosie. Cela nous fait comprendre aussi comment une même lésion frappera moins gravement un cerveau jeune qu'un cerveau âgé, un cerveau intelligent qu'un cerveau pauvre d'idées.

Nous voyons aussi quelle sera la mesure du véritable déficit mental que subira le malade; elle sera donnée par la valeur et l'étendue des voies associatives coupées ou atrophiées, c'est-à-dire par le degré et la valeur des identifications interrompues; et non seulement le malade ne pourra plus imprégner ses sensations brutes, c'est-à-dire le monde extérieur, de toute son expérience passée,

(1) ESKRIDGE.— *Med. News*, 1896, p. 17 et *Univ. med. Mag.*, 1897.

qui vient de s'effacer en grande partie, non seulement ses sensations ne pourront plus se traduire en perceptions, mais encore son activité mentale subjective, en se repliant sur elle-même, ne pourra désormais que faire vibrer des débris, des tronçons des réseaux corrélatifs de représentations, d'idées dont spécialement l'élément visuel est détruit ; sa pensée s'éteindra vérifiant ainsi la formule antique : « Διό ουδεποτε νοεῖ ἄνευ φαντάσματος ἡ ψυχὴ »
« L'homme ne peut penser sans image ».

OBSERVATIONS

OBSERVATION 4 (*personnelle*)

Cécité psychique avec légère agnoscie tactile. Ramollissement du cunéus, du lobule fusiforme, du précunéus gauches et du bourrelet du corps calleux.

P... François, soixante-seize ans, jardinier, né à Roanne, entré à la salle Sainte-Élisabeth (service du professeur Lépine), n° 36, le 10 février 1899, mort le 20 juillet 1899.

Renseignements donnés par sa fille : Père et mère morts âgés de maladie inconnue, six frères ou sœurs morts. Marié, quatorze enfants dont deux seuls vivants. Deux enfants sont morts de bronchite chronique, les autres sont morts en bas âge.

Très bonne santé habituelle. Intelligence moyenne, sait lire et écrire.

Il y a trois ans, en traversant un pont, étourdissement sans chute qui dura quelques minutes.

Il y a trois jours, chute dans sa chambre sans prodromes (c'est le malade qui le raconte); il se releva aidé de ses petits-enfants, il put se recoucher, mais il remarqua que son côté droit était paralysé et qu'il ne trouvait plus ses mots.

Actuellement le malade est étendu dans son lit; hémiplegie droite; il peut encore relever la jambe, mais ne peut détacher

le talon du lit, il remue à peine le bras qu'il tient un peu raide, l'avant-bras à angle droit serré contre son corps. Le sillon nasogénien est un peu effacé, la commissure un peu abaissée, la langue ne paraît pas déviée. Hémianesthésie droite incomplète. Les réflexes rotuliens et olécrâniens à droite sont légèrement exagérés.

Les artères sont dures, le pouls est plein et tendu ; au cœur, léger souffle systolique à la pointe.

Les urines analysées au laboratoire ne présentent pas de modification.

Le malade reste dans son lit sans bouger ; ses yeux sont vifs, ils semblent suivre ce qui se passe autour du lit. Les réponses du malade sont courtes, quelquefois assez justes, fréquemment il paraît prendre un mot pour un autre, se met à bredouiller et à la fin il se fâche. Les examens un peu prolongés irritent beaucoup le malade qui grogne, se tourne d'un autre côté ou bien finalement donne une réponse quelconque pour se débarrasser de son interlocuteur. Parfois même, dans ces cas, il a des réponses presque plaisantes et il en rit.

Comme on est obligé de le nourrir et de le servir, à première vue il ne semble pas se distinguer d'un malade ordinaire atteint de ramollissement cérébral. Mais dès qu'on l'interroge, dès qu'on essaie de lui faire reconnaître des objets usuels, il apparaît très nettement qu'il est atteint de cécité psychique, plus ou moins compliquée d'agnoscie tactile.

Voici au hasard quelques-unes de ses réponses recueillies dans son observation que nous sommes obligé de résumer.

On lui montre différents objets en lui demandant ce que c'est :

Une fourchette : « C'est un râteau. »

Une bouteille : « C'est une plante. »

Une clef : Pas de réponse. « A quoi cela sert-il ? — A mettre des graines. »

Une orange : Pas de réponse. « Touchez-la. » Pas de réponse. « Mangez-la. » Il mord à pleine bouche et dit que c'est amer.

Une bougie : « C'est un numéro. » On lui fait sentir la chaleur : « C'est chaud. — Qu'est-ce que c'est ? » Pas de réponse.

Un bonnet de nuit : « C'est un A. » On lui prend son bonnet sur la tête : « C'est mon bonnet. »

Une main : « Quel est ce doigt ? — Je ne sais pas. » On lui montre son pouce : « C'est mon pouce. » De même pour les différentes parties du visage qu'il nomme seulement lorsqu'on les lui indique sur lui-même.

Un crachoir en cuivre : « C'est un étui en corne. » On le fait résonner en le heurtant : « C'est un bassin. — Pourquoi ? — Quand le bassin a parlé, j'ai résonné. »

Un bouchon : « C'est une chenille. » Il le prend entre les mains. « C'est dur. — Alors qu'est-ce que c'est ? — Je ne sais pas. » On le lui fait goûter, il crache le morceau qu'il a mordu et ne trouve pas. On lui enlève le bouchon de devant les yeux. « Avec quoi bouche-t-on les bouteilles. — Avec des bouchons. — Comment est-ce fait ? — Avec du liège. — Qu'est-ce que le liège ? — C'est léger. — Qu'est-ce que c'est que ça ? (on lui remontre le bouchon). — Ah ! c'est un bouchon. » On lui montre un morceau de pain : « (Avec hésitation) C'est un bouchon. — Non, goûtez ; est-ce bon ? — Oui. — Qu'est-ce que c'est ? » Pas de réponse. « Avec quoi fait-on le pain ? — Avec du liège. — Non. — Si, j'ai fait du pain avec du liège. » Et le malade se fâche, il se détourne et ne veut plus rien dire : « Vous me fatiguez à la fin, vous me faites devenir fou ! »

Une brosse à habit : « C'est une loupe. — Qu'est-ce qu'une loupe ? — Ça sert à voir. » Une boîte d'allumettes. Pas de réponse. On la lui met en main, il la secoue. « Pourquoi ? — C'est pour savoir s'il y en a. — De quoi ? » Pas de réponse.

Une allumette : « C'est un A. — Qu'est-ce que c'est qu'un A. — C'est une lettre. » On allume l'allumette dans ses doigts, il ne bouge pas, elle finit par le brûler, il la rejette du geste habituel et regarde vivement par terre pour voir si elle est éteinte : « C'est une allumette. »

Une montre : Pas de réponse. On lui fait entendre le tic-tac : « C'est une montre. » (Un autre jour). Il ne la reconnaît pas à la vue ni au toucher. On la lui enlève. « Quelle heure est-il ? (Il hésite.) — Il est onze heures (il est neuf heures). — Où

voyiez-vous l'heure autrefois ? — A un endroit fixe. — Est-ce que certaines personnes n'ont pas quelque chose dans leur poche pour voir l'heure ? — Oui, une montre. — Vous savez donc bien ce que c'est qu'une montre ? — Mais oui ! — Qu'est-ce que c'est ? (On lui présente la montre). — Je ne sais pas. — (On lui fait entendre le tic-tac). — C'est une montre. — Où sont les aiguilles ? » Il en indique une, il ne voit pas celle qui est à sa droite à cause de l'hémianopsie droite qu'il présente et dont nous parlerons. Une pièce de 5 francs : « C'est une montre. — Non ! en quoi est-ce ? — C'est en bois. » (On enlève la pièce) : « Avec quoi paye-t-on ce qu'on a dépensé ? — Avec de l'argent. — Vous savez ce que c'est que l'argent ? — Oh ! oui. — Quelles pièces y a-t-il. — Des pièces de 40 sous. — Et puis ? (pas de réponse). — Y a-t-il des pièces de 45 sous, de 30 sous ? — Non, il y a des pièces de 20 sous. — Y a-t-il des pièces de 100 sous ? — Bien sûr. — Qu'est-ce que c'est que ça (on lui remontre la pièce). — C'est une pièce de 5 francs », etc.

Fréquemment lorsqu'on fait reconnaître au malade un objet qu'il n'a pas reconnu il lui arrive la réponse : « Oui, je sais bien maintenant, je n'avais pas remarqué. » Ou bien : « Avant je ne savais pas ce que c'était. »

État somatique. — Pendant la durée de sa maladie l'état parétique des membres à droite n'a guère varié, les contractures sont devenues plus apparentes et surtout on remarque à la main droite une maladresse spéciale : il prenait à côté ou en avant des objets et il les abordait la main contournée presque en supination forcée. L'anesthésie avait complètement disparu ; il était difficile de se renseigner sur l'état du sens musculaire.

Incontinence assez rapide des urines et des matières fécales.

L'examen des yeux fait à plusieurs reprises et en particulier par M. Jacqueau, chef de clinique ophtalmologique, a toujours été négatif ; il existait seulement à droite quelques rayons d'une cataracte tout à fait au début incapable d'entraîner une perte d'acuité bien sensible.

Hémianopsie droite très nette mais impossible à délimiter étant donnée la difficulté de l'examen.

Acuité visuelle : le malade peut compter les doigts à trois mètres environ.

Le malade ne reconnaît pas les couleurs ou plutôt tout ce qu'on lui montre lui paraît gris ; il sait que le ciel est bleu, que le sang est rouge, que les arbres sont verts ; il sait que le rose est moins rouge que le rouge et enfin surtout sur une échelle chromatopsique donnant six carrés de quatre couleurs différentes seulement, le malade sait distinguer les deux groupes de carrés de la même couleur : il y a chez lui interruption de l'identification de la sensation avec le souvenir encore persistant des couleurs.

La vision stéréoscopique est assez bonne ; de deux objets à différentes distances il sait le plus rapproché et le plus éloigné, même lorsque la différence n'excède pas quelques centimètres. La sensation de la forme paraît par contre assez obtuse ; il distingue bien quatre ou cinq figures géométriques qui sont devant lui, mais il ne peut retrouver le rond, le carré, la croix, quoiqu'il sache ce que c'est qu'un rond, un carré, une croix.

Une plume en main, il croit qu'il pourra écrire ; il ne le peut pas, ne peut même pas tracer un carré : il esquisse deux traits parallèles et c'est tout.

Il croit pouvoir lire et sur la manchette d'un journal il distingue les lettres entre elles, mais c'est tout. Sa cécité psychique, ainsi que nous l'ont montré les quelques exemples rapportés plus haut, est très variable. Il lui arrive de reconnaître un objet qu'il n'avait pas reconnu la veille ; il le reconnaît surtout si l'on s'en sert devant lui ; ou bien si par la parole on met en quelque sorte son cerveau en état de recevoir l'impression ; par exemple, au lieu de lui présenter un urinal en lui demandant ce que c'est et à quoi cela sert, si on vient vers lui, en lui demandant de donner de ses urines, il prend cet objet dont il ignorait l'usage et lui-même le place correctement. De même, comme nous l'avons vu, si on réveille chez

lui l'idée d'un objet qu'il n'a pas reconnu cinq minutes avant il le reconnaît promptement aussitôt après.

Le goût, l'odorat semblent ajouter peu à sa faculté de reconnaissance, pourtant il distingue le doux de l'amer ; mais il ne reconnaîtra pas du vin, de l'eau, une liqueur, une odeur communes.

L'audition semble au contraire réveiller assez facilement chez lui des souvenirs : le tic-tac d'une montre, deux pièces qui se choquent, une allumette qui craque, lui seront d'un précieux secours.

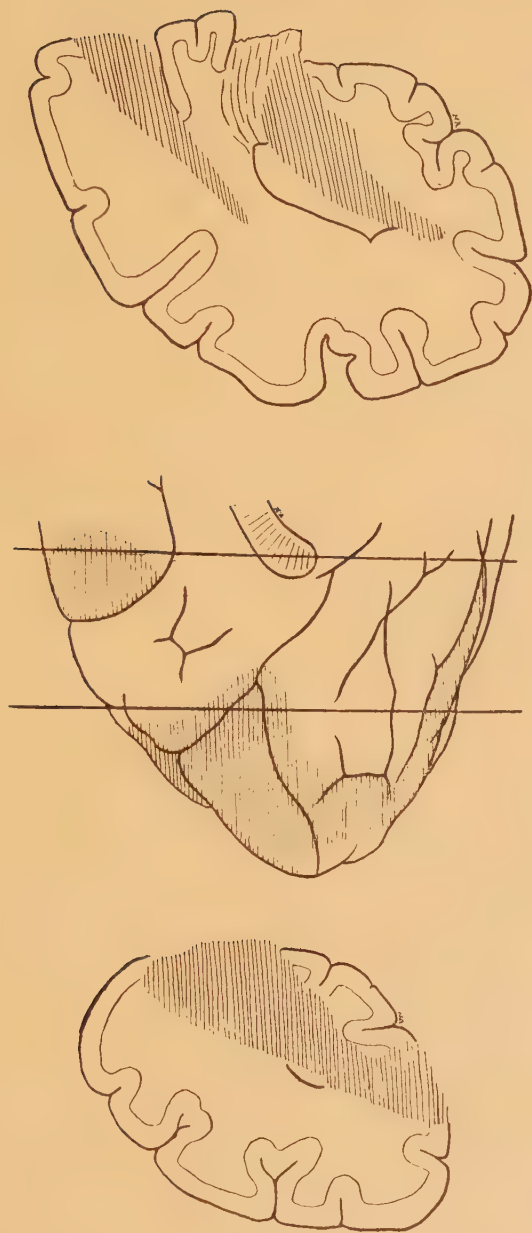
A l'égard du toucher il est plus difficile de se prononcer. Remarquons d'abord que toujours, malgré sa paralysie, il essaie d'abord de tendre la main droite, et que cette main est le siège de troubles spéciaux ; le malade ne semble pas la conduire à son gré. Tantôt le toucher fera reconnaître immédiatement un objet ; tantôt, au contraire, il n'ajoutera rien à la perception du malade.

Le malade présente à un assez haut degré le phénomène de l'intoxication par l'idée précédente : il vient de reconnaître une épingle au toucher, une orange qu'on lui tendra servira pour lui à mettre des épingles. Le premier objet qu'il verra après une montre sera une autre montre, une chaîne de montre, une clef de montre, etc.

L'état psychique du malade est excessivement variable, tantôt il répond assez bien, posément, reconnaît ses erreurs ; tantôt au contraire il semble répondre rapidement n'importe quoi, ce qui lui passe par la tête, pour se débarrasser de l'importun qui le questionne : « Vous me fatiguez ! » et il se fâche. Sur la fin de sa vie, pendant quelques jours seulement, il parut délirer : « Mon frère est là qui m'attend et je vais le rejoindre... » Il ne semble pas pourtant avoir jamais eu d'hallucinations.

Notons deux points importants qu'il présente constamment, c'est son inattention et sa fatigue très rapide : « Ça me fait mal de regarder trop. »

Il était encore capable de faire quelques petites opérations



Lobe occipital gauche, demi-schématique.

d'arithmétique : « Deux fois deux, combien cela fait-il ? — Cela fait quatre. — Deux fois trois ? — Font six. — Et trois fois six ? » Il cherche en marmottant : « Deux fois six font douze, plus six... » Il ne peut pas trouver malgré l'artifice qu'il a employé pour arriver au résultat.

Il mourut doucement le 20 juillet sans présenter d'autres troubles ni d'autres attaques.

Autopsie le 21 juillet 1899. — On enlève la calotte crânienne avec la plus grande difficulté à cause d'une adhérence presque totale de la dure-mère surtout accusée à droite au niveau du lobe frontal. Une partie de la dure-mère, à ce niveau, se déchire et reste adhérente au crâne.

La dure-mère granuleuse et assez régulièrement épaissie dans sa totalité ne présente en aucun point de trace d'hémorragie interne ni externe. On l'incise et on enlève le cerveau qui paraît normal sauf au niveau du lobe occipital gauche interne qui semble très largement ramolli. Sans rien toucher on le met dans le formol et on examine deux mois après.

On constate grossièrement à l'examen externe un ramollissement très étendu de la portion interne du lobe occipital gauche et un ramollissement très limité de la partie postérieure du lobule paracentral gauche.

Le cunéus en entier est englobé dans le ramollissement qui déborde de quelques millimètres en avant le sillon pariéto-occipital dans toute sa longueur.

La limite à la partie supérieure et postérieure est celle de la scissure interhémisphérique ; à la partie inférieure le ramollissement se limite à quelques millimètres au-dessous de la scissure calcarine qui a disparu complètement, ainsi que le pli de passage antérieur ; le lobule lingual est respecté sauf dans sa partie postérieure, où la lésion se poursuit pour atteindre le lobule fusiforme qu'elle englobe dans sa totalité sur une longueur de 5 centimètres environ, le sillon collatéral formant la limite nette du ramollissement à ce niveau. Enfin à la partie postérieure le ramollissement contourne la pointe du lobe occi-

pital et vient s'étendre à la surface externe sur 2 à 3 centimètres uniquement aux dépens de la partie inférieure de la troisième circonvolution occipitale.

On constate enfin au niveau du lobule paracentral en arrière aux confins du précuneus un deuxième ramollissement très limité sur 2 à 3 centimètres. Les autres circonvolutions paraissent normales.

Les coupes sériees de 5 millimètres en 5 millimètres parallèles aux coupes de Pitres donnent les résultats suivants : au niveau du cunéus le ramollissement envahit la substance grise dans sa totalité et pénètre assez profondément dans la substance blanche, atteignant l'angle inférieur et la paroi interne du ventricule latéral ; le faisceau longitudinal inférieur à ce niveau, la scissure calcarine toute entière ont disparu. Ce ramollissement ne se limite pas aux points de ramollissement interne, il se prolonge en avant, suivant la paroi interne du ventricule latéral qui est complètement détruite et vient dépasser la naissance du corps calleux de 5 millimètres environ ; il atteint donc et pénètre en partie les faisceaux les plus postérieurs du corps calleux. Le forceps n'existe plus.

Au niveau du ramollissement de la partie postérieure du lobule paracentral, le ramollissement pénètre obliquement dans la profondeur suivant un cône effilé de 3 centimètres dont il est difficile de décrire les limites exactes.

OBSERVATION 2

AMIDON (*Journal of nervous and mental diseases*, 84, p. 435 ; in *Neurolog. Centralblatt*, 1885, p. 46.)

Cécité psychique.

Autopsie. — A gauche ramollissement du gyrus angulaire, du lobule pariétal inférieur et de la première circonvolution temporale.

OBSERVATION 3

BADAL (Contribution à l'étude des cécités psychiques, alexie, agraphie, hémianopsie inférieure, trouble du sens de l'espace, in *Archives d'ophtalmologie*, 1888, p. 97) (résumée).

Cécité psychique. Troubles graves de la localisation dans l'espace et de l'orientation.

Valérie Cl..., trente-huit ans, très bonne santé antérieure, primipare, éclampsie grave, huit jours après accouchement gémellaire; huit jours après guérison. On avait constaté pendant ces derniers huit jours une paralysie du releveur de la paupière gauche qui disparut et un trouble déjà profond de la vision, sans troubles oculaires : elle avait de la peine à trouver les objets, était malhabile à s'en servir, ne pouvait ni manger ni s'habiller seule.

La malade actuellement ne peut absolument plus s'orienter ; dès qu'elle essaie de marcher seule elle se heurte à tous les meubles et cependant elle peut voir distinctement les objets les plus petits de loin comme de près, du moins en se plaçant dans certaines conditions. Les occupations les plus simples, celles qu'on exécute d'une manière en quelque sorte inconsciente, sont devenues des opérations fort compliquées, qu'elle ne saurait mener à bonne fin, malgré une attention extrême ; par exemple, elle ne peut s'habiller seule sans s'exposer à mettre ses vêtements à l'envers, à prendre la manche droite pour la gauche ; il lui faut un temps infini pour déterminer l'ordre dans lequel doivent être mises les différentes pièces de son costume. Elle a du reste la plus grande peine à trouver les objets dont elle a besoin, même s'ils sont à sa portée ; elle arrive à les voir en cherchant bien, croit pouvoir les saisir, et sa main se porte constamment ailleurs comme s'il s'agissait d'une fausse projection, conséquence de paralysie des muscles de l'œil ; il n'en est absolument rien : ni strabisme ni diplopie ; mouvements normaux.

Cette fausse projection fait que la malade tout en distinguant d'ailleurs fort bien le fil et le chàs d'une aiguille qu'on lui met entre les mains, ne parvient pas à l'enfiler. On est obligé de la coiffer, de l'assister en toutes choses, de lui donner à manger, sinon elle pique à tort et à travers dans son assiette, elle renverse son verre, etc.

Cette perte du sens de l'espace n'est pas spéciale à l'appareil visuel ; elle se manifeste encore lorsque les yeux sont fermés et trouble à peu près toutes les fonctions.

Il semble même que la malade se défie des renseignements puisés à cette source. Aussi, avant de répondre, prend-elle le soin de palper l'objet dans tous les sens, ce qui ne l'empêche d'ailleurs pas de se tromper. Pourtant elle a une notion juste de l'attitude qu'on donne à l'un de ses membres et peut avec l'autre reproduire la même attitude. Non seulement elle se trompe grossièrement dans l'évaluation du volume d'un objet, mais elle ne peut pas sans s'exposer aux plus singulières méprises dire dans quelle direction il se trouve placé.

Ce qui se passe du côté de l'ouïe tend à confirmer l'hypothèse d'un trouble du sens de l'espace. Bien que l'acuité auditive semble intacte des deux côtés, la malade se trompe parfois du tout au tout lorsqu'il lui faut indiquer d'où vient un bruit. Il n'y a d'ailleurs, pas plus que pour la vue, allochirie. Pour le toucher et le sens musculaire l'allochirie n'est qu'apparente ; si on lui imprime des mouvements, si on la pique, elle se trompe mais se reprend dès qu'elle recourt à un petit artifice : celui d'esquisser le signe de la croix qui lui indique alors quel est son bras droit, chose qu'elle ne sait plus sans cela.

Très légère hyposthénie.

L'intelligence est intacte au dire de son mari ; elle est en effet sensée dans ses réponses ; mais si on porte le terrain de l'interrogation sur une question de distance, de chiffre, d'orientation, elle présente les mêmes troubles qu'objectivement. Elle ne peut pas s'orienter dans sa ville natale ni en fait, ni même en pensée.

Acuité visuelle centrale absolument normale. Pas d'achro-

matopsie. Puissance accommodative normale. Rétrécissement extrême du champ visuel. Hémianopsie inférieure complète; les méridiens les moins atteints (supérieur et inférieur droits) ne dépassent pas 40°.

Ce rétrécissement diminue peu à peu d'intensité sans cesser d'être hémionique supérieur.

Agraphie absolue, pourtant la malade peut encore se représenter vaguement les lettres : « Représentez-vous par la pensée la forme d'un *a* ; de quoi se compose-t-il ? — (La malade ferme les yeux, et après un instant de réflexion) : Oui, je sais, il y a un rond et une barre. » Elle ne peut pas l'écrire. On le lui fait devant elle, elle reconnaît un *a* et ne peut pas le copier, le dessiner. Alexie moins absolue, elle reconnaît certaines lettres ou surtout certains mots d'un emploi fréquent : le nom de son mari, homme, maison, ville, hôpital, clinique ; mais elle ne peut pas les épeler.

D'ailleurs, toujours d'après le trouble signalé plus haut, la malade ne peut pas reconnaître l'ordre dans lequel les lettres sont placées; l'image cérébrale au lieu de correspondre lettre pour lettre à l'image rétinienne est devenue un tableau sans signification dans lequel les lettres ont conservé leur forme, mais se trouvent absolument brouillées. Elle reconnaît un dessin simple : un chien, un arbre, une maison, mais pas si le dessin reproduit des objets qui ne lui sont pas familiers.

OBSERVATION 4

BERNHEIM (Contribution à l'étude de l'aphasie, de la cécité psychique des choses; in *Revue de médecine*, 1883, p. 623) (résumée).

Cécité psychique.

Nicolas B..., soixante-trois ans. Étourdissement brusque pendant quelques instants, le lendemain on constate une hémiparésie gauche (le malade est manifestement gaucher) avec très rapidement légère contracture; hémianesthésie et hémianal-

gésie gauches. Goût et odorat sains. Hémianopsie latérale gauche très marquée.

Plus tard l'anesthésie et l'analgésie disparurent; réflexes moins exagérés. A plusieurs reprises attaques d'épilepsie jaksonienne, une seule fois bilatérale. Dès le début, aphasie spéciale sur laquelle l'auteur donne de nombreux renseignements.

Le malade peut écrire, majuscules et minuscules, mais très mal; ses lettres empiètent les unes sur les autres, mais on peut lire ce qu'il a voulu écrire, lui-même ne le peut absolument pas. De même il ne peut lire ni écrit ni imprimé; pourtant il reconnaît isolément une lettre quand on la lui fait chercher; il reconnaît parfois des dessins simples : une croix, une tête; souvent il ne reconnaît pas ou bien seulement quand dans un choix de dessins on lui désigne celui qu'on veut lui faire prendre.

Il ne reconnaît pas la plupart des objets, quoiqu'il en connaisse le mot et qu'il en connaisse l'usage, quand on lui dit ce mot : un verre est une barre; un livre est une écorce pour faire les tartes; un crucifix est un catéchisme pour faire les tartes, etc. Si on place les objets en face de lui et qu'on lui en désigne un à choisir, il ne se trompe pas, le mot réveille sa mémoire visuelle.

Le tact ne l'aide qu'assez peu dans la reconnaissance des objets : on lui présente un trousseau de clefs : « Qu'est-ce que c'est? — C'est pour marquer. — Montrez-moi comment on s'en sert? » Il fait le geste d'écrire avec une clef en disant : « C'est une plume. » Puis il constate que ce n'est pas cela, mais cherche en vain ce que c'est. « Je sais, dit-il, je l'ai vu cent millions de fois, c'est pour semer du grain; c'est une herse. » On fait avec une clef le geste d'ouvrir une serrure, il ne reconnaît pas l'usage ni le nom. « Avec quoi ouvre-t-on une porte? — Avec une clef. » Il reconnaît alors que ce sont des clefs qu'il a en main.

L'ouïe l'aide dans l'identification des choses, il reconnaît une clochette au son, alors qu'il avait dit que c'était une casquette.

Le malade a perdu le souvenir des rues qu'il a souvent traversées, il trouverait pourtant son chemin.

OBSERVATION 5

BROABENT (cité par Kussmaul, in Bernheim, *Revue de médecine*, 1885, p. 636) (résumée).

Cécité verbale, cécité psychique légère. Double lésion cérébrale.

Un homme très intelligent et énergique, après divers troubles cérébraux (céphalalgie, vomissements, délire), perdit la faculté de pouvoir lire l'écriture et les caractères imprimés. Il voyait l'écriture mais ne la comprenait pas, et cependant il pouvait aisément et correctement écrire spontanément et sous la dictée. La conversation était bonne et il disposait d'un très grand nombre de mots, mais parfois lui faisaient défaut les noms des rues, de personnes et d'objets, et il n'était pas dans le cas de dénommer, quand on le lui demandait, les objets les plus simples et les plus usuels qu'on lui présentait.

Il succomba à une grande hémorragie dans le premier lobule temporal avec perforation dans le ventricule. On trouva deux anciens foyers hémorragiques, l'un dans la circonvolution inférieure marginale de ce lobe; l'autre, plus grand, qui avait déterminé un ramollissement de la substance cérébrale avoisinante, dans la région située entre l'extrémité inférieure de la scissure de Sylvius et le ventricule, à l'origine descendante de la corne d'Ammon.

OBSERVATION 6

BRUNS et STOELTING (*Neurol. Centralblatt*, 1888, d'après Muller).

Aphasie optique; alexie; légère cécité psychique; inorientation; hémianopsie droite avec achromatopsie. Pas d'autopsie.

OBSERVATION 7

Charles W. BURR (A case of tactile amnesia and mind blindness; in *Journal of nerv. and. ment. diseases*, mai 1897, p. 259; d'après *Gaz. hebdom.*, 18 juillet 1897).

Cécité psychique.

Femme de couleur âgée de soixante ans, entrant à l'hôpital en se plaignant de ne plus distinguer les objets. On constate que ses deux yeux sont normaux et qu'elle voit, car elle évite les obstacles placés sur son chemin et serre la main qu'on lui tend. Elle n'est pas aliénée, elle possède complètement le langage volontaire, elle n'a ni paralysie, ni troubles de la sensibilité. Les phénomènes qu'elle présente se réduisent à ceci : elle ne peut dire ce qu'est un objet placé devant elle (cécité psychique), elle ne reconnaît pas davantage un objet mis dans sa main (amnésie tactile). Ainsi elle ne peut reconnaître une paire de ciseaux, ni par la vue, ni par le toucher ; si on lui dit que c'est un couteau : « Oui, répond-elle, car ça pique. » Une montre qui ne rappelle rien à sa vue, ni à son toucher, approchée de son oreille, est reconnue au tic-tac. La malade sait s'habiller seule, se boutonner, mais un bouton séparé du vêtement lui étant présenté, elle ne sait pas ce dont il s'agit.

Les cas de ce genre semblent rares, l'auteur en connaît un autre seulement (Weir Mitchell. *Med. News*, 1892).

OBSERVATION 8

CHARCOT (Leçons cliniques à la Salpêtrière, *Progrès médical*, 21 juillet 1884, n° 29, p. 568; recueillie par Bernard), (résumée).

Cécité psychique légère.

M. X..., négociant à A..., est né à Vienne, c'est un homme fort instruit, il connaît parfaitement l'allemand, l'espagnol, le

français et aussi le latin et le grec classique. Jusqu'au début de l'affection qui l'a amené auprès de M. le professeur Charcot, il lisait à livre ouvert les œuvres d'Homère. Il savait le premier livre de l'*Illiade*, à ne pas hésiter pour continuer un passage dont le premier vers aurait été dit devant lui... Il jouissait d'une mémoire remarquable, mais c'était surtout une mémoire visuelle.

Sa vision mentale lui donnait au premier appel la représentation des traits des personnes, la forme et la couleur des choses avec autant de netteté, assure-t-il, et d'intensité que la réalité même... Il ne pouvait se rappeler un passage d'une pièce de théâtre qu'il avait vu jouer sans qu'il n'évoquât les détails de la mise en scène, le jeu des acteurs, le spectacle de la salle elle-même.

Un jour, à la suite d'ennuis d'affaires il fut frappé brusquement de constater en lui un changement profond. Ce fut d'abord un complet désarroi, il se crut un moment menacé d'aliénation mentale, tant les choses lui semblaient nouvelles et étranges autour de lui ; il était devenu nerveux et irritable. En tout cas, la mémoire visuelle des formes et des couleurs avait complètement disparu, ainsi qu'il ne tarda pas à s'en apercevoir, et cette constatation eut pour effet de le rassurer sur son état mental. Il reconnut d'ailleurs peu à peu qu'il pouvait par d'autres moyens, en invoquant d'autres formes de la mémoire, continuer à diriger convenablement ses affaires commerciales.

Chaque fois qu'il retourne à A..., il lui semble entrer dans une ville inconnue, le souvenir pourtant lui revient peu à peu, et dans le dédale des rues, il finit par retrouver assez facilement sa route... Prié de dessiner un minaret, il réfléchit et après avoir dit qu'il savait que c'était une tour carrée et haute, il trace sur le papier quatre lignes, deux verticales plus longues et égales et deux horizontales ; la supérieure unit l'extrémité supérieure des deux verticales, et l'inférieure se prolonge de chaque côté inégalement pour représenter le sol. C'est un dessin tout rudimentaire. « Vous voulez une arcade, je parviendrai à

la tracer, car je me souviens qu'un plein cintre est une demi-circonférence ; qu'une ogive est formée par deux arcs, se rencontrant à angle aigu ; mais je ne vois pas du tout ce que sont ces choses en réalité. » Le souvenir visuel de sa femme, de ses enfants est impossible, il ne les reconnaît pas d'abord... Il se plaint de la perte visuelle des couleurs. « Ma femme a les cheveux noirs ; j'en ai la plus parfaite certitude. Il y a pour moi impossibilité complète de retrouver cette couleur en ma mémoire, aussi complète que de m'imaginer sa personne et ses traits. »

Aujourd'hui M. X... énonce à mi-voix les chiffres qu'il additionne et ne procède plus que par petits calculs partiels. Quand il évoque une conversation, quand il veut rappeler un propos tenu devant lui, il sent bien que c'est la mémoire auditive qu'il lui faut maintenant consulter non sans efforts ; les mots, les paroles retrouvées lui semblent résonner à son oreille, sensation toute nouvelle pour lui. Il lui est devenu nécessaire d'avoir recours à la parole intérieure et aux mouvements d'articulation de la langue et des lèvres pour comprendre ce qu'il lit. Lorsqu'il veut apprendre quelque chose par cœur, il doit lire à haute voix plusieurs fois ses phrases. Dans ses rêves il n'a plus la représentation visuelle des choses, mais seulement la représentation des paroles en langue espagnole... « Une conséquence remarquable, disait-il de la perte de cette faculté mentale est, comme je l'ai déjà dit, le changement de mon caractère et de mes impressions. Je suis beaucoup moins accessible à un chagrin ou à une douleur morale. Je vous citerai qu'ayant perdu dernièrement un de mes parents, auquel m'attachait une amitié sincère, j'ai éprouvé une douleur bien moins grande que si j'avais eu encore le pouvoir de me représenter par la vision intérieure la physionomie de ce parent, les phases de la maladie qu'il a traversée et surtout si je pouvais voir intérieurement l'effet antérieur produit par cette mort prématurée sur les membres de ma famille. Comme conclusion, je vous ferai remarquer que je suis obligé aujourd'hui de me dire les choses que je veux retenir dans ma mémoire, pendant que j'avais seulement auparavant à les photographier par la vue. »

OBSERVATION 9

A. CHAUFFARD (Note sur un cas de cécité et de surdité cérébrales (cécité et surdité psychiques), avec blépharoptose droite incomplète par lésion du lobule pariétal gauche inférieur et du pli courbe; (in *Revue de médecine*, 1881, p. 940) (résumée).

Asymbolie. Lésion profonde du pli courbe gauche. Athérome aortique. Hypertrophie et dilatation du cœur; ramollissement rouge, probablement embolique, du lobule du pli courbe et du pli courbe, sur l'hémisphère gauche.

Antoine C..., garçon de café, quarante-cinq ans. Étant à l'hôpital pour un état d'asystolie légère, un jour le malade, dans la soirée, sans prodrome, sans perte de connaissance, perd tout d'un coup la parole et l'usage de ses facultés intellectuelles, et le lendemain matin nous le trouvons dans un état cérébral des plus bizarres. Antoine C... est assis sur son lit, dans la posture qui lui est habituelle, et la seule que lui permette son ascite qui est considérable. Appuyé les deux coudes sur le traversin, il reste immobile, l'œil fixe, perdu dans le vague et semblant méditer profondément. On a beau lui parler, le secouer par l'épaule, porter vivement la main devant ses yeux, il ne voit rien, n'entend rien, ne semble avoir nulle conscience de ce qui l'entoure. Si on lui parle fortement et en insistant, il tourne cependant la tête du côté d'où lui vient le son, mais sans que rien permette de croire qu'il a compris ce qu'on lui disait, que la perception auditive qu'il a vaguement ressentie a éveillé en lui une idée ou un souvenir. De même pour la vision; les pupilles sont moyennement dilatées et immobiles; l'œil vague ne fixe pas, ne suit pas les objets qui passent dans le champ visuel, et cependant le malade n'est pas, à proprement parler, amaurotique, puisqu'il prend très bien sur sa table de nuit, ou à la tête de son lit, les objets qui lui sont nécessaires, verre, crachoir... De même il voit et saisit

sans hésitation le bâtonnet de la corde qui lui sert à se redresser sur son lit, mais ne reconnaît nullement ceux qui l'entourent. Notons que l'œil droit semble moins largement ouvert que celui du côté opposé et cligne à demi, comme si la paupière supérieure était légèrement abaissée. Cette asymétrie des deux yeux achève de donner à l'ensemble de sa physionomie un caractère étrange et indéfinissable.

A côté de ces troubles si curieux, le malade a pleinement conservé l'usage de ses facultés motrices ; il se tourne seul dans son lit, ramène ses couvertures, tâte et palpe son ventre par un geste qui lui était familier, quand il voulait se rendre compte du volume de son ascite. Si l'on explore la sensibilité cutanée, si l'on pique la peau avec une épingle, il retire lentement la partie atteinte, sans exprimer du reste aucune douleur, sans paraître extérioriser, pour ainsi dire, cette sensation.

Le lendemain et le surlendemain, même état d'inconscience cérébrale absolue, le malade semble toujours aussi étranger à tout ce qui l'entoure, aussi inaccessible aux diverses incitations extérieures. Il reste silencieux, marmotte à demi-voix des mots inintelligibles et incohérents, ou répète dix fois par heure, machinalement, avec la même intonation monotone : « Ça va mieux. » Rien à l'examen ophtalmoscopique.

Trois jours après la première attaque, coma et mort après deux ou trois petites attaques convulsives.

Autopsie. — Pas de lésions du mésocéphale ni de l'hémisphère droit. Intégrité des méninges.

Sur l'hémisphère gauche, une seule lésion, mais considérable, visible à première vue et parfaitement isolée. Il s'agit d'un foyer de ramollissement rouge dont la forme générale est circulaire, bien que les bords en soient un peu sinueux. Comme dimensions, ce foyer est à peu près grand comme une pièce de cinq francs ; comme siège, il est en plein lobe pariétal et occupe le lobule du pli courbe et le pli courbe ; en haut il s'avance jusqu'à la scissure interpariétale, sans la dépasser, en bas il est à cheval sur l'extrémité supérieure de la scissure parallèle

et des deux circonvolutions qui la limitent, première et deuxième temporales. Le foyer que nous venons de décrire occupe toute l'épaisseur de la substance grise des circonvolutions, empiète même très légèrement sur les fibres blanches sous-jacentes ; à son niveau, la substance corticale est friable, ramollie et d'une coloration jaune foncé. L'embolie, si elle existe, n'a pu être démontrée.

OBSERVATION 40

K. CRAMER (Zur Lehre von der Aphasie ; in *Archiv für Psychiatrie*, t. XXII, p. 141) (très résumée).

Aphasie sensorielle (surdité verbale avec paraphasie). Légère cécité psychique, le malade ne reconnaît pas les photographies, ni les pièces de monnaie, puis plus tard certains objets usuels ; un peu d'aphasie optique. Par d'hémianopsie, vision des couleurs normale. Inorientation.

Autopsie. — Lésion de la première circonvolution temporale jusqu'au lobule angulaire et jusqu'au gyrus longus de l'insula ; lésion de la substance blanche de la circonvolution pariétale inférieure jusqu'à l'épendyme de la corne postérieure.

OBSERVATION 41

G. CROUGNEAU (*Étude expérimentale et clinique sur la vision mentale*, thèse de Paris, 1884, n° 96) (résumée.)

Paralysie générale. Cécité psychique

A..., quarante et un ans ; caractère irritable, fantasque depuis quelques années ; un vertige en novembre 1882 ; ictus apoplectique le 6 avril 1883 avec hémiplegie et anesthésie transitoires.

Le 24 juillet 1883, on constate un tremblement des lèvres et de la langue avec un état mental assez bon, bizarre, sans idée vraie de grandeur. Le 25 juillet, ictus avec mouvements épileptiformes ; à la suite hémiplégie et hémianesthésie incomplètes à gauche sans participation de la face.

Cécité psychique grave, la malade suit les objets du regard dès qu'ils entrent dans le champ visuel qui ne semble pas rétréci et bredouille des mots incompréhensibles, quand on lui demande ce que c'est, sauf pour une montre qu'elle a reconnue. On lui demande de la prendre, elle allonge la main en tâtonnant et passe plusieurs fois à côté et au delà de l'objet avant de pouvoir le saisir.

Ouïe, goût, odorat intacts, parole très difficile.

Le 28 juillet on constate une amélioration très rapide des troubles visuels, quoique la cécité psychique soit toujours nette ; une montre, pour elle, est un morceau d'étoffe ; un crayon est une pipe. Le 29 l'amélioration fut presque totale, la malade ne tâtonne plus, reconnaît les objets.

Pas d'autopsie. L'examen ophtalmoscopique pratiqué un mois après fut négatif.

OBSERVATION 42

FOERSTER (Ueber Rindenblindheit, in *Archiv für Ophtalmologie*, t. XXXVI, 1890, p. 94) et H. SACHS (das Gehirn des Foerster, schen Rindenblinden ; in *Arbeiten aus der psy. Klinik in Breslau*, Heft. II, p. 53, Leipzig, 1895) (très résumée).

Hémianopsie droite complète avec achromatopsie, puis hémianopsie gauche avec conservation de la vision centrale. Cécité psychique légère avec inorientation.

Autopsie. — Destruction complète des deux territoires visuels occipitaux sauf un îlot minuscule du calcar avis droit. Dégénération des faisceaux optiques (autopsie très détaillée avec nombreuses planches).

OBSERVATION 13

C.-S. FREUND (Ueber optische Aphasie und Seelenblindheit) (in *Archiv für Psychiatrie*, t. XX, obs. n° 4, p. 277 ; très résumée).

Cécité psychique progressive. Asymbolie progressive.

Carl S..., ouvrier, cinquante-sept ans. Cécité psychique légère qui alla en progressant. Aphasie optique au début. Inorientation de plus en plus accusée : le malade ne retrouvait plus son lit, ne savait comment se coucher. Asymbolie finale. Hémianopsie droite avec rétrécissement du champ à gauche.

Autopsie. — A droite, sarcome des circonvolutions pariétales supérieures et inférieures, de la circonvolution du corps calleux ; dégénérescence dans le lobe occipital et dans le splenium du corps calleux. A gauche, ramollissement étendu de la substance blanche des circonvolutions temporales et occipitales ; point cartilagineux au côté inférieur du précunéus. Corps calleux atteint.

OBSERVATION 14

C.-S. FREUND (id. *Arch. f. Psy.*, t. XX, obs. n° 2, p. 370) (très résumée).

Cécité psychique. Asymbolie

Constantin F..., gardien, quarante-sept ans. Aphasie optique, cécité psychique ; asymbolie : le malade portait tout à sa bouche, même une bougie allumée ; il reconnaissait encore les lettres mais ne pouvait lire les mots ; peut-être surdité psychique (le tic-tac d'une montre, des clefs entrechoquées ne lui donnaient aucune notion) ; le malade se plaignait de sa mauvaise vue ; confusion mentale à la fin.

Autopsie. — A droite : foyer de ramollissement dans le lobe temporal; à gauche : grand ramollissement dans le lobe temporal.

OBSERVATION 15

C.-S. FREUND (id. *Arch. f. Psy.*, t. XX, obs. n° 3, p. 382)
(très résumée).

Cécité psychique. Asymbolie

Carl H..., armurier, soixante-huit ans. Aphasie optique; légère cécité psychique (il reconnaissait certains objets, en portait d'autres à la bouche); inorientation; on ne put examiner son champ visuel. Plus tard asymbolie dans le sens de Wernicke c'est-à-dire absence de toute volition. Démence sénile.

Autopsie. — A droite : ramollissement superficiel de 4 à 2 centimètres, au milieu de la deuxième frontale; à gauche : écorces occipitale et temporale très atrophiées et très nettement amincies.

OBSERVATION 16

GOGOL (*Beitrag zur Lehre der Aphasie. Diss. Breslau, 1873*)
(in Müller).

Ébauche de cécité psychique avec aphasie et achromatopsie.

Autopsie. — A droite : ramollissement de la partie extérieure de la pointe du lobe occipital; à gauche : ramollissement en arrière de la scissure de Sylvius et des trois circonvolutions frontales.

OBSERVATION 17

GROENOUW (*Archiv für Psychiatrie*, t. XXIII, p. 344).

Légère cécité psychique avec hémianopsie totale gauche et rétrécissement considérable à droite sans achromatopsie. Inorientation expliquée par l'auteur par la perte des souvenirs-images.
Pas d'autopsie.

OBSERVATION 48

K. HEILBRONNER (Ueber Asymbolie. Breslau, 1897;
in *Psychiatrische Abhandlungen*, (obs. n° 4, p. 3) (résumée).

*Cécité psychique. Asymbolie. Pas de surdité psychique
ni verbale.*

Hermann H..., trente-huit ans, journalier, observé en janvier 1894. Alcoolique. Depuis six ans quelques troubles cérébraux. Après cinq jours de prodromes, perte de connaissance avec contracture généralisée qui dura six jours. A cette époque, obnubilation, quelques manifestations délirantes, et à part une ancienne paralysie oculaire, léger ptosis double et parésie faciale droite. Le malade pouvait se tenir debout et marcher, pas d'hémiplégie vraie, un peu de faiblesse peut-être à droite. Le malade réagissait moins devant les impressions venant de droite, mais on ne put jamais savoir s'il y avait hémianopsie vraie, l'auteur ne le croit pas. Rien au fond d'œil. L'acuité visuelle semble assez bonne, de même que l'acuité auditive.

Le malade était dans l'incapacité absolue de se nourrir seul, il ne pouvait qu'avaler les liquides qu'on lui donnait à la cuillère. Les organes de la déglutition, l'état de la motricité étaient normaux. La préhension des aliments fut le premier acte complexe que le malade exécuta; plus tard, voyant un malade s'essuyer avec une serviette, il put l'imiter.

Plus tard le malade put exécuter certains ordres faits à haute voix, sans geste. Il s'asseyait, tirait la langue, etc. Fréquemment le malade semblait exécuter un mouvement commandé, puis brusquement il terminait par un autre mouvement sans rapport psychique avec le premier.

Le malade peut reconnaître les objets usuels tels qu'objets de table ou de literie, chaise de nuit... il s'en sert correctement mais seulement dans la manière habituelle et au milieu des autres objets usuels; il ne peut pas les employer à un usage qui

ne serait pas ordinaire; par exemple, à l'heure des repas, le malade mange comme ses camarades; il se sert de cuillère, de verre, qu'il prend autour de lui; mais en dehors, à un examen, il ne reconnaît plus ces objets et ne peut s'en servir (par exemple il prend une cuillère pour écrire...). Les objets non usuels lui sont ordinairement étrangers; on n'a jamais pu lui faire exécuter une manœuvre un peu complexe; il sait mettre une chemise, des chaussettes, mais il n'a jamais pu de lui-même mettre ses vêtements dans l'ordre voulu. Si on lui tend un couteau, un cigare et une allumette, il sait tailler le bout de son cigare, l'allumer et fumer; la multiplicité des objets le jette toujours dans une grande confusion et après des peines inutiles, il rend le tout en disant : « Je ne le puis pas. » D'ailleurs il ne s'agite ni ne se met en colère et semble toujours prêt à recommencer le même examen.

Assez fréquemment, surtout au début, le malade pouvait nommer certains objets et décrire, quoique maladroitement, leur usage exact et malgré cela, il ne pouvait pas s'en servir; par exemple il nommait un cigare, un couteau, une allumette, en indiquait l'usage et ne pouvait pas l'exécuter (il le put plus tard). Quelquefois il exécutait avec un objet tout différent une action qu'il venait de faire; par exemple : on lui donne une boîte d'allumettes, il l'ouvre, prend une allumette, la frotte du mauvais côté sans maladresse, voit qu'elle ne s'allume pas et la dépose de côté; il en fait de même d'une seconde, d'une troisième, etc. On lui tourne une allumette du bon côté, il l'allume, l'approche de son cigare; on la lui souffle, il ne s'en aperçoit pas, il essaie à nouveau de frotter l'allumette à son pantalon. Il prend une allumette, la met à sa bouche et fait le geste de frotter avec son cigare; il se laisse mettre sous le nez sans rien dire une allumette enflammée; il ne reconnaît pas un paquet de tabac qu'on lui fait sentir pourtant, puis quelques minutes après il l'ouvre, prend une prise entre le pouce et l'index, fait mine de la frotter à son pantalon et la dépose sur le tas d'allumettes qu'il a soigneusement réunies sur la table. On lui donne un morceau de pain, il le casse, le mange, en

fait de même de son cigare sans rien dire. On le lui enlève et il crache ce qu'il avait dans la bouche. Une allumette encore enflammée tombe sur le sol, il met vivement le pied dessus. Il ne peut pas commencer à s'habiller, mais dès qu'on l'a mis en train il achève tout seul. Tous ces mouvements déterminent une grimace extraordinaire ; les muscles de la face, des yeux, de la langue, prennent part au mouvement.

Lorsque les ordres sont donnés posément avec un intervalle suffisant ils sont ordinairement, s'ils sont simples, compris et exécutés ; si on va plus vite, le malade se trompe : il étend le bras pour la jambe, la jambe droite pour la jambe gauche ; ou bien il répète le mouvement précédent dont il est en quelque sorte intoxiqué (*haftenbleiben*). « Tirez la langue. » Il le fait. — « Fermez les yeux. » Il le fait. — « Ouvrez les yeux. » Il ouvre la bouche. — « Fermez la bouche. » Il tire la langue. — « Fermez les yeux. » Il tire la langue. — « Tirez la langue. » Il ferme les yeux, etc. Il présente certains symptômes encore plus analogues à ceux qu'on observe dans les psychoses de la mobilité de Wernicke, c'est une sorte de *flexibilitas cerea* : lorsqu'on avait levé le bras du malade, il le maintenait en l'air sans qu'on le lui dise ; mais il pouvait le laisser retomber et exécuter tel autre mouvement dès qu'on le lui disait ; quelquefois le malade donnait tout à fait l'impression d'une figure de cire ; mais d'autres fois, souvent très rapidement, quand on demandait un nouveau mouvement le malade était aussitôt prêt à continuer le mouvement commencé ce qui pour Ziehen (*Psychiatrie* p. 451) est la caractéristique de la pseudo-flexibilité. Il arrivait quelquefois brusquement au malade de rester immobile bras et jambes levés dans une position très inconfortable ; un simple ordre suffisait pour lui faire prendre une autre position. On pouvait donner au malade artificiellement certaines positions anormales qu'il conservait, comme dans la catatonie ; mais on pouvait sur un ordre simple lui faire reprendre ces positions.

L'examen de la sensibilité révéla des symptômes assez analogues : pas de trouble grave de la sensibilité au contact ; la sen-

bilité à la douleur était très vive, le malade réagissait fortement. Quelquefois pendant un certain espace de temps les piqûres ne semblaient pas être perçues sur tout le corps, il paraissait complètement anesthésique, puis on lui demandait : « Cela vous fait-il mal ? » Il réagissait fortement, exactement, comme il avait l'habitude de le faire (sauf l'abolition des réflexes, il n'y a jamais eu un seul symptôme d'ataxie).

Au début le malade pouvait à peine bredouiller quelques mots et bien des questions simples lui échappaient ; plus tard il se produisit une amélioration réelle dans les troubles aphasiques et surtout dans la compréhension du langage. Les questions courtes et suffisamment espacées, faites sans gestes naturellement, étaient sûrement comprises. Les questions nombreuses et rapides l'embrouillaient, et l'on ne pouvait discerner ce qui avait été compris.

Le malade fit de grands progrès dans l'acquisition de termes concrets, tels que les substantifs, alors qu'au début il n'employait presque que des explétifs ; au départ du malade son vocabulaire était suffisant pour lui permettre de raconter les événements importants de sa vie antérieure, de parler de son travail, de sa famille, de différentes punitions qu'il a eues.

Le langage du malade est très confus, pour deux raisons : d'abord il présente le défaut de ne pouvoir se dégager des mots qu'il vient d'employer, mots qui lui reviennent souvent très modifiés dans les réponses ultérieures ; et de plus il a un trouble d'articulation spécial difficile à définir ; ce trouble ressemble à celui que présentent certains paralytiques, chez lesquels certaines syllabes sont bredouillées et les autres répétées ; le défaut est encore plus grossier chez le malade et contrairement à ce qui se passe, il est indépendant de la difficulté à prononcer les mots. Il n'est pas rare de lui voir prononcer correctement une ou plusieurs phrases et de le voir broncher aussitôt après. Alors, après des efforts impuissants pour retrouver le mot cherché, lorsque ce mot ne vient pas, il prononce une suite de syllabes, qui d'abord ressemblent un peu à ce qu'il cherchait, puis qui en diffèrent totalement ; il est

alors difficile de savoir s'il faut rattacher ce trouble à un défaut d'articulation ou à de la paraphasie vraie.

Le malade parle d'une voie élevée, sans inflexions ; le ton est généralement faux et les phrases mal scandées ; par contre il est curieux de constater qu'il peut chanter des airs connus avec une voix bien timbrée, en suivant exactement le texte et la mélodie. Cette dernière remarque montre bien l'analogie que ces troubles présentent avec le bégaiement. Le malade ne peut pas correctement répéter une phrase, il devient paraphasique ; sauf pour certains mots qu'il ramasse en quelque sorte dans la conversation qu'on tient autour de lui et qu'il répète correctement en y fixant son attention.

Le malade qui présentait au début de l'alexie complète n'a pas rattrapé à lire ; il lui arrive de saisir quelques mots dont il paraît comprendre le sens ; il est particulièrement à remarquer, comme l'a fait aussi Wernicke (*Ges. Abhandl.*, p. 47), qu'il lit mieux les mots que les lettres et relativement mieux les mots un peu longs que les mots courts.

Le malade ne peut pas écrire ; il se met correctement devant un morceau de papier, une plume à la main ; il murmure le mot à écrire ou bien il en épelle les lettres, tout de travers d'ailleurs, mais avec la plume il ne griffonne que quelques crochets ou quelques très petites lettres sans suite quelconque ; il ne peut pas mieux copier un mot, il lui est simplement arrivé parfois de copier quelques lettres ; on ne sait s'il les comprenait.

Comme on l'a vu, le malade est loin de comprendre exactement les mots qu'on prononce devant lui ; il ne se rend pas compte non plus des sons : deux pièces d'argent qui choquent n'attirent pas son attention.

Nous avons vu qu'il mangeait un cigare sans y prendre garde, il en faisait de même d'un savon, d'un morceau de pain saupoudré de quinine ; il ne s'apercevait pas quand on mettait du poivre en poudre à la place de son tabac à priser.

Son état psychique déjà décrit ne se modifia pas ; l'auteur conclut que même si l'anamnèse ne le faisait savoir, on aurait pu

conclure que le malade avait déjà avant sa maladie le cerveau atteint, parce que lorsqu'un malade est frappé en pleine santé dans un territoire utile à la vie mentale de relations, il paraît inquiet, il se plaint, il essaie de remplacer la fonction absente, comme par exemple les aphasiques sensoriels.

Au début pourtant le malade semblait avoir une certaine conscience et s'excuser de la pauvreté de ses moyens; plus tard, au contraire, son euphorie était parfaite. Son état mental baisse de plus en plus : il ne prend plus aucun intérêt à rien.

Enfin il reste à signaler pendant plusieurs semaines un état d'excitation psychique presque délirant, que l'auteur attribue au délire alcoolique; c'est le seul trouble mental au sens restreint du mot qu'on constata.

Le malade quitta l'établissement.

OBSERVATION 19

K. HEILBRONNER (*idem*, obs. n° 2) (résumée).

Cécité et surdité psychiques. Asymbolie grave. Doubles lésions occipitales et pariétales.

J. R..., soixante-cinq ans, aubergiste : depuis quelque temps parésie des membres inférieurs mais pas de troubles psychiques; le 8 mars 1888, on le trouva étendu près de sa chaise percée, ayant complètement perdu la raison; il criait à tort et à travers, disait des paroles incompréhensibles, refusait la nourriture, etc.; il entra à la clinique dix jours après; à ce moment il était abattu, couché sur le côté, les yeux fermés; il ne se laissait examiner qu'en manifestant un grand désagrément. Son visage est anxieux, ses yeux cherchent du secours auprès des personnes présentes auxquelles il s'adresse en disant : « Messieurs, ah ! laissez-moi donc, etc... » Quelquefois ses paroles n'avaient pas de rapport avec ce qu'il semblait vouloir dire; on ne pouvait se rendre compte s'il avait conscience de sa détresse.

Il ne paraît pas avoir de paralysie, ses gestes sont vifs et caractéristiques ; il a bon appétit, quand on lui met quelque chose à manger dans la bouche, son expression devient heureuse et tranquille. Si on approche la main de sa bouche, il l'ouvre et essaye de mordre, quelquefois pourtant plus tard il essaya de la lécher. On lui donne une clef, il la porte à sa bouche, ainsi qu'un chapeau, un porte-plume qu'il met ensuite de côté en criant : « Merci, merci bien ! » On lui donne du lait : « Ah ! c'est un grog ! c'est bon. » Il mord un cigare qu'on lui donne : « Cela n'est rien », il le jette avec colère ; on lui donne un cigare à la main gauche, il le retourne et il le rend en parlant de fumer. Il porte tous les objets qu'on lui tend à la bouche, il se fâche, puis il les rend sans rien dire ou en disant quelques mots. Une fois au lieu de rendre une clef dans la main il la pose sur l'avant-bras. Le malade cherchait souvent à échapper à l'examen en se détournant.

Le malade se sert également des deux mains, mais il est très maladroit dans les mouvements les plus simples, pourtant il peut tenir dans ses doigts des objets très fins et les manier. Le malade regarde et voit les objets qui sont autour de lui, mais il ne bouge pas et ne réagit qu'en ouvrant et en fermant la bouche ; son regard est ordinairement fixe, mais il n'y a pas de parésie oculaire.

Il est très peu sensible aux impressions auditives, pourtant il se tourne quand on siffle très fort auprès de lui, il ne comprend absolument pas ce qu'on lui dit.

La parole spontanée est très troublée, il lui manque presque tous les substantifs et une grande partie des verbes. Paraphrasie assez fréquente. Si on essaie d'enlever le malade de son lit il résiste très fort et se laisse aller à terre. Ses jambes sont très ataxiques. Tous ses efforts, toutes ses paroles tendent à le faire remettre dans son lit et rien ne peut le détourner de cette idée ; remis au lit il remercie et se couche la tête aux pieds. Il ne sait pas se couvrir, il ne sait pas passer sa chemise.

Pas de troubles de parésie ou d'anesthésie : les piqûres lui font pousser des hurlements. Les réflexes sont un peu forts. Le

champ visuel semble rétréci surtout à droite, il est impossible de savoir s'il y a hémipie. Il ne reconnaît pas les objets, en particulier la flamme ; mais on ne peut pas faire le départ des impressions tactiles et des impressions visuelles, car le malade ne se laisse pas mettre un bandeau.

Son parler devint plus clair ; quelques mots concrets apparurent, quelques phrases correctes ; il ne reconnaissait toujours rien ; pourtant devant un chapeau il dit : « Ce n'est pas à moi », et il se mit à parler de son bonnet de laine ; il caresse et embrasse les objets qu'on lui tend, quelquefois il les lèche, quelquefois il les mord.

Il reconnaît qu'il y a des personnes autour de lui, mais quelquefois il s'adresse à quelqu'un quand il n'y a personne.

Une fois une femme âgée était auprès de son lit, il lui cria : « Venez ici, jeune femme ! » Il embrasse son fils comme les autres personnes mais ne le reconnaît pas. Il ne bouge pas quand on le menace avec un bâton et ne reconnaît rien. Lorsqu'on lui tend un objet : 1° ou bien il le tourne et le retourne, ne sait qu'en faire et veut le rendre, il le pose à côté de lui ou bien il cherche visiblement les poches de son pantalon ou de sa veste dans ses vêtements ; 2° ou bien il cherche à le mordre et s'il ne peut le manger il agit comme précédemment ; 3° ou bien il prend l'objet avec tendresse, il l'embrasse, lui parle avec douceur, etc.

Il ne sait pas se servir des objets d'un couvert. Il boit à une bouteille bouchée, se sert dans une tasse avec la bouteille et boit sans voir qu'il n'y avait rien dedans ; enfin après avoir encore regardé la bouteille il enlève le bouchon et boit. Il met un cigare de travers dans sa bouche et cherche à fumer ; on lui met une allumette enflammée à l'extrémité et il tire, très maladroitement d'ailleurs ; on apporte une bougie, il la voit, la prend dans la main et allume son cigare et dès son cigare allumé il agit comme un vieux fumeur ; le cigare commence à rougir, il l'enlève de sa bouche pour voir s'il brûle bien, il l'allume encore une fois et fume avec plaisir, retirant par instant son cigare correctement entre les deuxième et troisième

doigts de la main droite ou, si elle est occupée, de la main gauche, une seule fois il remit son cigare à l'envers ; la main droite est plus maladroite, il la porte au front et au nez pour prendre ou pour remettre son cigare ; on lui enlève son cigare et on lui donne un crayon, il le prend et cherche à fumer. Il en est de même avec une bougie. Une autre fois on lui donne un cigare et une bougie ; il met la bougie à la bouche et essaie d'allumer avec le cigare. Il lui survint un phlegmon du bras droit, on incisa et on le suspendit avec une écharpe lâche. Tous les efforts du malade tendirent à se dégager et il n'y put parvenir quoique ce fût très facile.

Plus tard, après avoir manipulé et mordu un chapeau, il le mit sur sa tête ; il parut essayer d'enfiler un gant, il déboucha une bouteille avant de boire. Étant complètement découvert il parut s'en plaindre : « Maintenant couvrez-moi, je vous en prie. »

Lorsqu'on lui met sa chemise il passe lui-même les manches. Un jour devant un thaler il dit : « Voilà de l'argent. » Il prit de la fièvre, présenta de la dyspnée et mourut.

Autopsie. — A gauche, à la partie interne de l'os frontal exostose irrégulière de la grosseur de deux marks environ ; symétriquement s'en trouve une semblable un peu moins grosse. Dure-mère très adhérente en certains points, artères de la base un peu athéromateuses, avec des adhérences, on est obligé de dégager aux ciseaux les nerfs optiques creusés en gouttières par la carotide. Les moteurs communs sont englobés par les adhérences sans modifications apparentes.

Sur le cerveau, de chaque côté horizontalement, s'étendent deux bandes presque symétriques depuis la moitié postérieure de l'insula, jusqu'à la pointe du lobe occipital, sur deux à trois doigts de largeur. La plus grosse branche postérieure de la sylvienne est oblitérée. A droite, les contours sont assez nets : trois des circonvolutions insulaires antérieures sont indemnes ; le foyer s'arrête à 2 centimètres de la pointe du lobe occipital ; une coupe dans la substance blanche à ce niveau

montre encore un détritit blanc friable. La moitié antérieure du lobe temporal est intacte: le tiers postérieur de la première circonvolution de ce lobe est complètement détruit, ainsi que la première partie de la seconde.

Les lobules lingual et fusiforme et la partie adjacente de la deuxième temporale sont intacts. Les circonvolutions rolandiques, les lobules pariétaux supérieurs et inférieurs sont normaux; le pli de passage supérieur est intact, le deuxième aussi sauf lorsqu'il pénètre dans le lobe occipital, le troisième est atteint.

La substance blanche sous-jacente est atteinte peut-être jusqu'à la paroi externe de la corne occipitale. A gauche, le foyer est un peu plus étendu en avant, les limites sont moins nettes. Le lobe temporal est normal sauf la deuxième circonvolution qui est effleurée, et la partie postérieure de la première; la circonvolution marginale, la circonvolution pariétale inférieure et les deux plis de passage sont détruits jusqu'à un pouce de la pointe du lobe occipital: dans la profondeur la paroi externe de la corne occipitale paraît en partie conservée, mais elle se confond avec le ramollissement.

OBSERVATION 20

K. HEILBRONNER (*idem*, obs. n° 3) (résumée).

Cécité et surdité psychiques; asymbolie très grave; double lésion temporo-occipitale.

F. G..., soixante-six ans, chapelier. Première attaque quatre ans auparavant avec hémiplégie droite sans aphasie; à la suite deux vertiges. Seconde attaque deux ans après avec hémiplégie droite et perte de la parole et agraphie; le malade pouvait encore lire, mais il perdait la mémoire, il était très excité et pleurait facilement. Troisième attaque il y a quelques semaines; à sa suite état mental grave: le malade ne parlait

plus, ne comprenait plus rien, était gâteux; il semblait seulement reconnaître ses enfants qu'il caressait.

Hémiplégie droite totale, jambe flasque, bras contracturé, exagération des réflexes; hémianesthésie droite incomplète; parésie du facial inférieur du même côté; hémianopsie droite; aphasie motrice complète, quelques plaintes inarticulées; le malade est absolument indifférent à ce qui se passe autour de lui, il est agité, inquiet, il pleure souvent. Il semble n'avoir aucune notion des objets qu'on lui montre; il porte à sa bouche tout ce qu'on lui donne, il ne sait pas se recouvrir, pourtant il tient un journal comme s'il le lisait, à l'endroit ou à l'envers d'ailleurs indifféremment. Une seule fois il déposa un objet sur une table, c'est l'action la plus complexe qu'on lui ait vu faire. Les impressions auditives étaient aussi sans action sur lui. On ne put examiner l'odorat. Le goût du savon lui faisait faire la grimace, mais il recommençait aussitôt à en mordre (d'ailleurs toute expérience désagréable pouvait être recommencée immédiatement avec le même résultat). L'eau salée, sucrée, le lait, l'alcool étaient bus de la même façon. La visite de ses parents paraissait l'agiter, il pleurait; mais peut-être n'était-ce que l'incontinence émotionnelle des paralytiques.

A plusieurs reprises torpeur plus accusée, faiblesse extrême mais sans coma.

Mort à la suite d'une dernière attaque.

Autopsie. — Poids du cerveau 1.150 grammes. Méninges minces, faciles à enlever, artères athéromateuses. Deux ramollissements presque symétriques dans les lobes temporaux et occipitaux. A droite, envahissement de la deuxième circonvolution temporale à 5 mill. $1/2$ de son extrémité, la moitié supérieure de la troisième est atteinte dans ses limites et dans son prolongement en arrière.

Le tiers inférieur de la circonvolution angulaire (pli courbe) et de la portion inférieure du pli de passage sont ramollis; en tout 8 centimètres de longueur sur 2 de largeur. A gauche, la

première circonvolution temporale est touchée comme la deuxième à droite ainsi que le tiers moyen de la circonvolution angulaire. Dans la circonvolution prérolandique antérieure, enfoncement gros comme une pièce de 50 pfennigs.

Après immersion de trois mois dans le liquide de Müller, on constate une dégénérescence très nette dans le splénium du corps calleux. A la coupe la substance blanche est atteinte assez profondément. Le foyer constaté sur la frontale ascendante s'étend jusqu'à la circonvolution de Broca dont la substance grise reste intacte. Le ramollissement à droite atteint le ventricule. Des coupes microscopiques en séries doivent être pratiquées.

OBSERVATION 21

HUN HENRY (*American Journal of med. Sciences*, 1887)
(in Müller)

Légère cécité psychique avec inorientation et confusion mentale. Hémianopsie gauche sans achromatopsie.

Autopsie. — A droite, atrophie de la moitié inférieure du cunéus droit.

OBSERVATION 22

HUN HENRY (*American Journal of med. Sciences*, 1887)
(in Vialet, th. Paris)

Surdité psychique avec hémianopsie et hémipie gauches.

Autopsie. — Atrophie du cunéus de la deuxième circonvolution temporo-occipitale et du gyrus descendant à droite; et à gauche atrophie des deuxième et troisième circonvolutions occipitales; altération des première et deuxième frontales.

OBSERVATION 23

LANDOLT (ouvrage dédié à M. Donders, Utrecht 1888) (in Müller)

Perte des souvenirs optiques avec écriture et parole libres.
Hémianopsie gauche. Parésie de la jambe gauche et des muscles
de l'œil gauche.

OBSERVATION 24

LAQUER (*Neurologisches Centralblatt*, 1888, p. 337)

Cécité et surdité psychiques. Aphasie sensorielle. Asymbolie
par perte du sens de l'usage des objets. Pas de troubles visuels.

Autopsie. — Ramollissement de la première circonvolution
temporale gauche, de la substance blanche de l'insula du lobule
pariétal inférieur. Petit foyer entre le pli courbe et la deuxième
circonvolution occipitale à gauche; rien à droite.

OBSERVATION 25

LARSEN (*Hosp. Tib.* 2 Bd. VI, n° 20, (cité par Wilbrand)

Cécité psychique légère avec inorientation et alexie. Cécité
complète au début. Achromatopsie. Hémiplégie gauche.

OBSERVATION 26

R. LÉPINE (Sur un cas particulier de cécité psychique. Défaut
de reconnaissance de certains objets. Apraxie sans aphasie;
in *Revue de médecine*, 1897, p. 452) (résumée).

Paralysie générale. Cécité psychique légère.

Homme de trente-trois ans, horloger-bijoutier.

Deux crises épileptiformes. Hémiplégie gauche transitoire.

Acuité visuelle $4/3$. Rétrécissement irrégulier du champ visuel donnant l'apparence d'une hémianopsie gauche. Rien à l'examen ophtalmoscopique. Pas d'achromatopsie ; pas d'aphasie ; pas d'agraphie. État psychique assez troublé ; indifférence absolue à tout ce qui l'entoure. Mémoire très affaiblie, surtout des derniers événements. Il comprend tout ce qu'on lui dit, il ne cherche pas ses mots pour répondre, il lit correctement et comprend ce qu'il lit.

Le malade reconnaît toujours les objets qui lui étaient familiers avant sa maladie ; il peut lire l'heure même sur un cadran dont on a mis le midi en bas.

Pour un grand nombre d'objets d'usage peu fréquent il hésite, ou, certains jours, il ne reconnaît pas. On lui montre, par exemple, un ruban métrique il reconnaît que c'est un ruban sur lequel il y a des chiffres, 40, 41, 42, 43, mais il ne sait pas à quoi cela sert. Il ne reconnaît un lorgnon que lorsqu'on le met sur le nez.

Il est capable de décrire assez exactement des objets qu'il ne connaissait pas (une seringue de Pravaz, une seringue à hydrocèle, un stéthoscope, un sphygmomanomètre...) mais ne pouvait imaginer leur usage ; pourtant après plusieurs jours il était capable de trouver le mot de stéthoscope.

Il ne reconnaissait pas les personnes.

Le toucher l'aidait dans la compréhension des choses qu'on lui présentait, mais pas toujours. L'ouïe semblait lui être plus utile (il reconnaissait sa femme à sa voix). Le goût lui faisait reconnaître certaines choses.

Écriture correcte. Dessin très modifié.

Il ne peut dessiner que les figures géométriques excessivement simples ; pour le reste lorsqu'on le pressait beaucoup il écrivait le mot ; cette remarque faite très souvent est d'un grand intérêt.

Le malade possède encore des images visuelles, mais elles ne sont pas très nettes ; il ne peut décrire que très grossièrement les objets qu'on essaie de lui rappeler.

L'auteur conclut en considérant son malade comme atteint de

paralysie générale, développée à la suite d'attaques avec convulsions et hémiplegie temporaire, caractérisée par de la faiblesse générale, du tremblement, de l'inégalité pupillaire de la démence. Le trouble spécial qu'il présente est l'impossibilité de reconnaître à l'aide du sens de la vue les personnes et les objets qui n'étaient pas très familiers au malade avant sa maladie.

OBSERVATION 27

H. LISSAUER (Ein Fall von Seelenblindheit nebst einen Beitrage zur Theorie derselben ; in *Archiv für Psychiatrie*, t. XXI, p. 222).

E. HAHN (Path.-anat. Untersuchung des Lissauer'schen Falles von Seelenblindheit ; in *Arbeiten aus der psych. Klinik in Breslau*. H. II, p. 405, Leipzig, 1895) (observation in extenso, autopsie résumée).

Cécité psychique pure. Ramollissement dans le lobe occipital gauche et dans le bourrelet du corps calleux.

L. G..., quatre-vingts ans, marchand.

Mère morte âgée après dix ans de démence. Un frère mort jeune. Une sœur a des céphalalgies. Marié, huit enfants dont trois vivants, la plupart des autres sont morts en bas âge, un autre plus âgé mourut de phtisie laryngée, un fils est dans une maison de discipline, une fille encore vivante eut deux attaques de manie dont elle guérit.

Très forte constitution. Pas de maladie aiguë dans sa jeunesse. Variole noire en 1874. Il se mit dans le commerce des grains, puis dans les entreprises de bâtiments où il acquit une fortune qu'il perdit plus tard. Il était violent, querelleur, économe jusqu'à l'avarice ; sa vie se passa en procès ; il fit des affaires quelque temps avec son frère, puis à sa mort, en été 1888, il prit le tout en main, faisait la correspondance, soutenait les procès, contractait de nouveaux traités.

Depuis environ trois ans, il a parfois des vertiges et une fois même il se fit une légère blessure à la tempe ; il se rétablissait très vite de ses vertiges, et jamais on ne constata ni paralysie, ni troubles du langage ou de la vision. Depuis un an environ son état mental n'est pas parfait, il perd la mémoire des dates, des nombres ; il ne sait pas l'âge de ses enfants, oublie l'aspect de sa maison. Sa fille raconte même qu'il la confondait peut-être quelquefois avec sa belle-sœur, qu'il se trompait dans les objets qu'il prenait. Pourtant on n'est pas sûr que ces renseignements s'appliquent bien à cette période. En réalité en août 1888 le malade s'occupait de ses affaires, il voyageait, lisait, écrivait ses lettres, portait un lorgnon mais s'en servait rarement. Les derniers jours de juillet il se sentait un peu faible, sans appétit ; il restait au lit.

Le 3 août il put se lever, fit un voyage pour ses affaires tout seul et rentra le soir exténué, se plaignant du mauvais temps et racontant que la tempête lui avait fait heurter de la tête un échafaudage : il ne vit rien pendant un instant, pourtant il put se relever et gagner la gare à trois quarts d'heure de là. Le malade se mit au lit et ne le quitta pas de deux ou trois jours ; il se sentait atteint et se plaignait de sa vue. Pourtant le jour de l'accident il mangea à table et les deux jours suivants il ne parut pas du tout aveugle. Lorsqu'il commença à se lever, il heurta la porte et alla dans un coin de la chambre ; il ne savait plus sortir de sa chambre et ne le put qu'avec l'aide de quelqu'un. Arrivé dans la rue tout lui parut changé. Lorsque le matin il voulait se laver, il cherchait sa serviette qui était pourtant en place ; une fois il chercha dans toute la chambre ses bottes qui étaient sous son lit ; il prenait son panlalon pour son habit ; il prit une image qui était au mur pour une armoire et essaya d'y chercher un objet qu'il avait perdu ; à table il prenait les objets les uns pour les autres, tenait sa cuillère à l'envers. Depuis son accident, il n'avait pas essayé de lire ; il faisait lire ses lettres par sa fille, prétendant qu'il n'y voyait pas suffisamment ; c'était là surtout le sujet de ses plaintes, et il prétendait que c'était depuis son attaque du

3 août que sa vue avait ainsi baissé. On ne peut pas absolument tenir compte de ces renseignements à cause de la faiblesse de sa mémoire. Il est certain que ses plaintes ont commencé deux ou trois jours après.

Le malade, à cette époque, ne reconnaissait pas sa fille, il l'appelait Oscar, et lui racontait des histoires qu'elle ne comprenait pas ; il répéta plusieurs fois des propos pareils, mais cela disparut. On ne sait pas s'il confondait les personnes ou s'il était devenu dément. Les derniers temps le malade était intelligible et ses réponses naturelles.

Ce n'était que rarement qu'il ne reconnaissait pas les objets ; il se retrouvait dans sa chambre, il s'habillait tout seul, il était propre.

Quelque temps après, le malade vint ici à cause de la faiblesse de sa vue et grâce à l'obligeance de M. Fœrster, il fut observé par M. Wernicke.

23 septembre 1888.— Nous avons devant les yeux un homme très vigoureux pour son âge, un peu engourdi au point de vue intellectuel, mais pas du tout dément ; il raconte très bien son histoire dans les faits principaux et se plaint particulièrement de sa vue. En fait, on s'aperçoit en effet qu'il n'est pas capable par la vue de reconnaître et de décrire la plupart des objets, qu'il le fait avec l'ouïe et le toucher, et pourtant qu'il n'est pas aveugle. Ceci se voit bien à son aspect, l'examen le démontre aussi.

I. *État général psychique.* — Le malade rend un compte exact de sa maladie ; il se prête à l'examen volontiers et intelligemment. Il porte un grand intérêt à ses affaires, dans lesquelles il a plusieurs procès et il en a grand souci.

Son état psychique pourtant n'est pas indemne ; d'abord sa mémoire n'est pas très fidèle, il fait très souvent des fautes de dates comme les vieillards atteints de sénilité ; la mémoire des faits récents est meilleure, il se souvient de faits insignifiants, arrive toujours au jour fixé. Dans ses récits, il exagère l'extension de ses affaires, il exagère son activité, il se trompe sur les

sommes et sur les prétentions qu'il peut avoir ; il a des démêlés avec des membres de sa famille qu'il accuse de prodigalité et de détournement. Tous ces faits très nets à certains moments doivent être mis sur le compte de la faiblesse de sa mémoire. C'est aussi ce qui explique ses idées hypocondriaques.

II. *État général physique.* — Le malade est encore très robuste, il peut faire de grandes courses à pied ; rien, sauf les troubles oculaires, ne peut faire songer à une localisation ; la sensibilité, la motricité sont indemnes ; légère dureté d'oreille.

Rien à la face, à la musculature oculaire, rien au fond d'œil. Pas d'aphasie, vocabulaire riche, expression propre, compréhension exacte.

La recherche du champ visuel fut entravée par la cécité psychique du malade.

1° *Réfraction.* — + 8 (Dans les examens on corrigea toujours sa vue).

2° *Champ visuel.* — Hémiovie droite absolue ; la ligne de séparation est un peu à droite du point de fixation autant qu'on peut l'établir. La vision centrale est conservée des deux côtés ; les deux côtés paraissent un peu rétrécis, plus en apparence qu'en réalité, à cause de l'insuffisance de l'éclairage et de la difficulté spéciale de cet examen. En tout cas pas de rétrécissement segmentaire.

3° *Acuité visuelle.* — A cause de l'alexie on fut obligé de se servir de tableaux avec des points (tableau de Bochat). L'hémiovie rendait encore cet examen très difficile. Pourtant, après correction, il semble sûr que l'acuité visuelle du malade était de $1/4$ ou de $1/5$. Plus tard le malade put en partie lire les mots imprimés ; actuellement le malade lit le numéro 3 de Snellen à 30 ou 40 centimètres, pas avec plus de difficultés qu'il ne lit le numéro 8 ; donc ce n'est pas un trouble de l'acuité visuelle qui l'empêche de lire. L'acuité était alors de $1/3$ et comme chez les vieillards elle est environ de $1/2$ il en résulte que l'acuité de notre malade était presque normale.

Léger trouble subjectif de la vue ; le malade croyait ses yeux comme voilés ; il racontait qu'après son attaque il n'y voyait presque plus rien ; on pourrait en inférer que le malade fut atteint de double hémianopsie ou de cécité corticale ; je ne le pense pas, parce que dans ce cas, l'entourage du malade s'en serait aperçu. Il est vraisemblable que ce trouble subjectif provenait de sa détresse (on était obligé de le conduire dans la rue). Ces troubles subjectifs d'ailleurs étaient variables ; un jour il avait un brouillard devant les yeux, un autre jour il ne sentait rien. Ces troubles subjectifs sont à enregistrer, car ils montrent que la cécité psychique peut s'accompagner d'une certaine faiblesse de la vision.

Il y a lieu aussi de parler de la facilité avec laquelle le malade se fatiguait. Lorsqu'on le faisait lire, au bout de quelques mots il était obligé de se reposer. Ces symptômes psychiques n'étaient d'ailleurs pas parallèles avec les symptômes de cécité psychique qu'ils n'expliquent d'ailleurs pas plus que la diminution d'acuité visuelle.

4° *Vision des couleurs.* — Le malade devant des écheveaux de laine ou devant des papiers colorés trouve parfois la couleur vraie, mais pas toujours et à deux examens différents ses réponses varient. Il ne paraît pas sûr de lui-même. Si on lui dit de prendre la couleur du canari ou du sang, il se trompe fréquemment ; il prend un rose tendre ou un bleu foncé pour la couleur du sang ; pour la couleur du canari, il hésite entre le vert, le gris et le jaune.

Donc : achromatopsie très manifeste ; pourtant, lorsqu'on lui donne un écheveau et qu'on lui demande de prendre tous ceux de même couleur il le fait très exactement et avec assurance.

Le malade continue donc en fait à percevoir et à distinguer les couleurs, mais il ne peut pas faire correspondre ces couleurs avec les expressions du langage ou avec des représentations plus complexes.

5° *Appréciation des dimensions à la vue.* — Je la recherche

en faisant diviser une ligne en deux parties égales, en faisant déterminer le centre d'un cercle.

La première épreuve fut exacte ; dans la seconde après l'examen il corrigeait les fautes qu'il avait faites. D'ailleurs on peut expliquer ces fautes par son hémiopie. On lui fit aussi mesurer la distance approximative des objets ; il le faisait assez exactement quand on les lui faisait marquer sur le bord d'une table ; mais si on le priait de les exprimer en pouces, en mètres il se trompait complètement ; un parapluie mesurait six pouces, un morceau de savon avait un pied de long. Donc, de même que pour les couleurs, l'appréciation des distances était normale, mais non leur énonciation par le langage.

6° *Vision binoculaire.* — La manière de regarder les objets montrait qu'elle existait ; il voyait les aspérités, les creux des objets. Il pouvait apprécier 3 centimètres d'écart entre deux aiguilles placées à 50 centimètres de lui. La vision binoculaire était donc conservée.

7° *Mémoire visuelle.* — La mémoire était affaiblie chez ce malade et nous devons en tenir compte ; il s'agit de savoir si celle des choses vues était plus ou moins conservée que les autres.

D'abord pour ce qui concerne les souvenirs visuels récents, le malade fit de nouvelles acquisitions visuelles : il apprit à se souvenir d'un visage, d'un chemin nouveau, etc... Si on lui mettait devant les yeux pendant vingt ou trente secondes une ligne d'une longueur donnée, de 6 à 40 centimètres par exemple, il pouvait l'instant d'après en retracer la grandeur. Si l'on choisissait une figure plus compliquée, une croix aux branches irrégulières par exemple, il pouvait en donner un dessin, qui était d'autant moins conforme que la figure était plus compliquée.

La mémoire des faits anciens n'était pas bonne, mais elle existait néanmoins : on lui demandait le chemin à prendre pour aller d'un point à un autre, la manière de s'habiller, la coupe de barbe, la couleur des cheveux, des yeux d'une per-

sonne antérieurement connue. La question est particulièrement de savoir dans quelle mesure le malade avait conservé des images-souvenirs visuelles distinctes, dans quelle mesure l'élément visuel jouait un rôle dans les représentations ordinaires. L'imagination visuelle, on le sait, est très variable suivant les individus et lorsqu'elle n'est pas prononcée, comme chez le malade de Charcot, il faut que la lésion soit profonde pour qu'elle puisse s'apprécier. On peut demander au malade des renseignements sur tel ou tel objet, chose que notre malade faisait assez bien ; par exemple, la grosseur et l'aspect général des anguilles, des turbots, des cygnes, des poires, des cerises... Notre malade répondait assez bien à ces questions, il ne le faisait pas si on lui parlait des tortues, des éléphants... Cette méthode de recherches est un peu inutile, car le nombre des objets qu'on peut choisir est assez restreint et les renseignements sont superficiels. Il est possible qu'on puisse donner des renseignements sur un objet sans en reproduire la représentation sensorielle. On peut arriver à un meilleur résultat en faisant dessiner de mémoire.

A cet examen le malade se comporte très maladroitement ; devant beaucoup d'objets simples : tables, chaises, maisons, marteau, cuillère, il reste coi après avoir tracé les premiers traits exprimant à peine son intention, il se tient pourtant toujours à peu près au niveau de ce que pourrait faire un enfant de six ans. Une fourchette montre un manche et trois dents, une poire a la forme d'un cône, on y distingue la queue et le nœud ; donc il ne manque pas au malade des images-souvenirs qui lui permettent de dessiner, il doit avoir un trouble spécial sur lequel je reviendrai. Ce qui me fait croire qu'il a conservé des souvenirs, c'est qu'il peut encore écrire : l'écriture en effet n'est, d'après les données les plus vraisemblables, que le dessin d'une image mentale, la copie d'un mot imaginé (Wernicke) ; or, notre malade écrit couramment sans faute. Les images verbales sont donc conservées, nous l'admettons pour les autres. J'arrive donc à cette conclusion : c'est qu'il n'y a aucune raison certaine de croire que notre malade ait perdu les

images-souvenirs; alors que la possibilité d'écrire est une raison de croire le contraire.

7° *Dessin*. — 4° *Copie*. Le malade peut copier les objets simples; il dessine une montre où l'on reconnaît le cadran, l'anneau, le poussoir du remontoir. Il dessine une clef avec son panneton, un balai à parquet avec son manche et sa brosse. Pendant qu'il dessinait il ne savait plus ce qu'étaient ces choses. Ces faits sont capitaux à notre sens; ils montrent que le malade peut percevoir des formes simples, qu'il possède la faculté d'aperception et qu'en tout cas sa vue est suffisante pour lui permettre de reconnaître les objets.

Pourtant on ne peut pas dire que le malade puisse dessiner d'après un modèle. Le dessin lui coûte beaucoup de peines, il le fait très difficilement, proteste constamment qu'il n'a jamais appris à dessiner, il se fatigue très vite et se repose très souvent. Il n'a pas pu dessiner une bouteille, une carafe, une tasse...

La copie d'un dessin au trait semble plus facile que le dessin d'un objet, car il lui est très difficile d'abstraire la ligne qui donne la caractéristique d'un objet. En somme, notre malade est excessivement maladroit ou bien sa maladie lui a enlevé la faculté du dessin.

2° *Dessin spontané*. — Nous y revenons. Quelquefois il y réussit, ordinairement non. Il ne termine jamais son dessin d'un seul jet, il trace des traits séparés qui se surchargent ou se groupent; dès qu'il a achevé une portion, elle lui devient étrangère au même titre que les objets environnants. Ce n'est pas manque de mémoire, mais parce qu'il ne peut plus identifier l'image que lui fournissait son imagination et le dessin qui est alors pour lui un objet. S'il veut, par exemple, dessiner une botte, il fait à part la tige et le pied, il en est au talon; où doit-il le placer? Il le sait, mais ne comprenant plus son dessin, pas plus que s'il avait été dessiné par un autre il fait en hésitant un talon tantôt ici, tantôt là, ou bien il reste en suspens.

De même il fait une bouteille en dessinant à part le fond, le corps, le goulot; un homme qu'il a voulu représenter ressemble à un mannequin désarticulé et remonté n'importe comment. C'est la même chose que lorsqu'il écrit sans pouvoir se lire; si on l'oblige à s'arrêter puis à reprendre il ne fait qu'un gri-bouillage informe.

8° *Lecture et écriture.* — Le malade écrit couramment sous dictée ou spontanément; il écrit les lettres isolées comme avant sa maladie, mais les phrases n'ont pas un aspect propre, elles sont irrégulières, mal scindées, en partie au-dessus de la ligne. Ceci est dû en partie à sa cécité psychique qui l'empêche de se rendre compte de l'aspect général. Il ne peut presque lire ni écrit, ni imprimé, il ne peut pas distinguer les nombres; de temps en temps il lui arrivait brusquement, sans grande peine, de reconnaître un mot du tableau de Snellen: de même au milieu d'objets usuels il en reconnaît quelques-uns, ignore tous les autres. Il reconnaît une lettre qu'il ne peut pas lire lorsqu'on la lui fait repasser avec la main, comme s'il l'écrivait. Il ne peut pas copier les lettres, tout au plus peut-il dessiner lentement de grosses lettres.

Plus tard la lecture s'améliora d'une façon sensible. En décembre 1888 sur une douzaine de mots le malade en lisait quatre ou cinq; il ne pouvait surtout pas lire les mots longs, il lisait autre chose ou bien défigurait ce qu'il lisait. Il est très à remarquer qu'au début le malade ne se plaignait pas de son alexie, il prenait ce qu'on lui donnait avec assurance et lisait n'importe quoi, son adresse, le pater par exemple: fait très semblable à ce qui était pour la reconnaissance des choses. Les réponses étaient brusques après un moment de fixation.

Je n'ai pas pu me convaincre que c'étaient les mêmes lettres qui manquaient au malade; car il ne reconnaissait pas une lettre qu'il venait de lire dans un mot. Il lui arrivait de très mal épeler un mot qu'il lisait quand il le considérait dans son entier.

9° *Sens de la forme.* — J'appelle ainsi la faculté de pouvoir

percevoir une certaine quantité de formes de façon à ce que l'impression d'ensemble arrive aussi clairement que possible à la conscience avec tous les détails. Je crois qu'on peut rechercher cette faculté par ce fait qu'on peut distinguer l'une de l'autre deux figures semblables dans leur aspect général mais dissemblables dans les détails. L'épreuve consiste à voir et à désigner cette différence. Cet examen peut porter sur des objets très différents, depuis les figures les plus simples, dont les différences sautent aux yeux, jusqu'aux formes les plus compliquées dont les dissemblances sont encore perceptibles; jusqu'aux formes qu'on ne peut distinguer sans règle et sans mesure. Il semble que cette épreuve mette particulièrement en jeu la faculté qui nous fait prendre conscience des impressions sensorielles c'est-à-dire l'aperception. Cet exercice d'ailleurs qui consiste à identifier deux formes compliquées ou à en sentir la différence, nécessite encore d'autres facultés: la mémoire visuelle, l'appréciation visuelle des dimensions, une acuité visuelle, un champ visuel suffisants; mais le principal demeure, car il ne s'agit pas comme pour l'examen de l'acuité visuelle d'impressions simples juste sur la limite de la perception, mais au contraire d'un groupe d'impressions très faciles à percevoir isolées que la conscience doit réunir, englober et accorder entre elles; il s'agit d'une faculté de la perception qui est bien différente de l'acuité visuelle, qui doit naturellement entrer en ligne de compte dans l'application du choix, de la grandeur et du développement de l'objet examiné.

Je reparlerai de cette faculté à propos de l'aperception. L'étude du dessin nous a appris que le malade pouvait avoir l'aperception des objets simples; notre nouvelle épreuve va d'abord montrer, d'une façon très détournée, si le malade peut encore dessiner et ensuite s'il peut percevoir les formes compliquées. Il est évident qu'on peut faire porter cet examen sur de véritables objets.

Je me contenterai dans notre cas des examens suivants: je dessinaï d'abord deux arabesques en forme du chiffre 3, en terminant la seconde par une petite spirale. Le malade reconnut

rapidement et avec précision cette différence. Je dessinai ensuite deux carrés de 3 à 4 centimètres de côté dans lesquels je mis douze petites croix en ménageant le centre dans l'un, en mettant une croix dans l'autre. Je variaï en mettant de gros points entre les croix, etc. Le malade reconnut bien ces différences, mais après un moment d'attention, alors qu'un homme sain les aurait vues du premier coup d'œil. Je pris alors deux livres recouverts sur la reliure d'arabesques d'or compliquées et désignant un point de l'une je demandai au malade de me montrer le point correspondant de l'autre. Le malade se trompa souvent; il apportait une grande attention, mais prétendait que c'était trop compliqué et que cela le troublait. Il pouvait bien se rendre compte dans l'ensemble de la symétrie et de la correspondance des deux figures, mais les détails lui échappaient.

Il en était de même pour un examen qui consistait à lui dessiner en petit un objet usuel et à lui demander à quoi cela ressemblait, en faisant passer devant ses yeux une série d'objets. Il reconnaissait bien et avec assurance lorsque l'objet en question lui venait devant les yeux, mais il s'était déjà trompé affirmant la ressemblance du dessin d'une bouteille avec une paire de ciseaux, etc., il avait plus de peine à constater une dissemblance qu'une ressemblance.

De tout cela je conclus, comme je l'avais fait après l'épreuve du dessin, que le malade peut percevoir et comparer les formes, mais qu'il a en grande partie perdu cette faculté si l'on songe à ce qui est normal.

Faisons une remarque qui peut être la source de déductions théoriques. Le défaut que nous venons de constater est en partie expliqué, je le crois, par la perte de la compréhension symbolique des impressions rétinienne. En réalité, dans les épreuves précédentes il s'agissait d'impressions et de formes pures sans signification symbolique; celle-ci facilite sans doute d'une façon éminente la distinction des détails. Supposons deux dessins représentant deux hommes absolument pareils, mais l'un joyeux et l'autre triste. Cette différence sautera immé-

diatement aux yeux de chacun; combien plus difficile aurait été pareille distinction si elle avait porté sur deux arabesques, dont il faut distinguer les différences trait à trait.

40° *Orientation dans un grand espace ou en liberté.* — Je signale particulièrement ce point parce qu'il est différent chez notre malade de ce qui a lieu d'ordinaire. La malade de Wilbrand, dont la cécité psychique était bien plus légère, s'orientait très difficilement dans les rues : ce ne fut que très tardivement qu'elle put se conduire seule dans un chemin connu. Notre malade, les premières semaines, ne pouvait pas s'orienter chez lui ou dans les rues, il fallait l'accompagner, mais depuis six semaines, il commence à aller seul, il fait de grandes promenades dans Breslau sans demander son chemin; il se trompe rarement. Il apprit depuis sa maladie à reconnaître et à retrouver de nouveaux chemins; pourtant il lui arrivait bien de se perdre dans des endroits qu'il connaissait bien et d'être obligé de demander son chemin.

41° *Temps que le malade mettait à réagir devant une impression visuelle.* — Sous cette rubrique, je ne veux pas rechercher autre chose que la lenteur de réaction du malade aux examens. Le malade devait après un signe convenu réagir de son côté par un autre signe convenu. Cette épreuve grossière incapable de faire apprécier une petite différence fut négative chez notre malade qui semblait réagir avec la vitesse normale.

Le malade, deux ans après l'observation, sans présenter de nouveaux symptômes, mourut fin avril 1894 d'une inflammation pulmonaire.

L'autopsie fut pratiquée douze heures après par Lissauer et après la mort de celui-ci fut publiée avec les résultats microscopiques par le Dr Ernst Hahn dans les *Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Breslau*, second cahier, page 107.

Autopsie. — Os du crâne très amincis, dure-mère très adhérente, beaucoup de sang liquide dans les sinus. Les artères basilaires, carotides, les deux artères sylviennes dans leu

première portion sont très athéromateuses; les branches secondaires ne le sont pas. L'artère cérébrale profonde, à droite, présente à son embouchure un point athéromateux, mais elle est partout perméable, à gauche; au-dessus des tubercules quadrijumeaux, elle est complètement bouchée, sur une longueur de 4 centimètre; on voit la branche principale de l'artère bouchée disparaître dans le foyer de ramollissement. La pie-mère n'est pas très opaque, elle se laisse facilement enlever.

Dans l'hémisphère gauche se trouve un ancien ramollissement qui prend assez exactement le cunéus. L'espace entre la scissure pariéto-occipitale et la scissure calcarine est aplati en forme de vallon sur lequel on voit encore des traces de substance corticale à la place correspondant au gyrus lingual; cette portion est recouverte par une pie-mère molle, tachetée, brun jaune. Le gyrus lingual est atteint par le ramollissement. La limite supérieure atteint exactement la séparation entre la convexité et la face interne de l'hémisphère en sorte que les circonvolutions occipitales sont tout à fait indemnes. Elles semblent néanmoins un peu ratatinées; ce n'est qu'au point où la scissure occipito-pariétale s'étend sur la convexité que la zone du ramollissement s'étend un peu et prend un morceau faisant partie de cette scissure. La lèvre antérieure de cette scissure est atteinte, ce qui paraît rétrécir le précunéus.

Le ramollissement, suivant le pédicule du cunéus, atteint le corps calleux en avant et interrompt le point de jonction entre le gyrus fornicatus et la circonvolution de l'hippocampe. Il paraît assez profond à ce niveau.

La corne postérieure est élargie et le doigt qui y pénètre trouve au niveau du ramollissement une paroi ventriculaire très mince, membraniforme. Le bourrelet du corps calleux n'est pas ramolli à proprement parler, mais il est certainement modifié, il est jaunâtre et en certains points limités, il paraît durci au toucher; la coupe transversale en est irrégulièrement friable et coriace.

La continuation du splenium dans l'hémisphère droit est dégénéré sans aucun doute, elle forme un faisceau relativement

trop mince, diaphane et jaunâtre ; il reste à mentionner dans l'hémisphère gauche qu'on n'a pas coupé un élargissement notable des cavités ventriculaires, comme à droite d'ailleurs. La couche optique est dans sa partie postérieure et profonde de couleur grise et non blanche, sa consistance n'est pas anormale ; le pulvinar n'est pas ratatiné, les tractus optiques ne semblent pas atrophiés.

L'hémisphère droit ne montre pas de foyer. A la coupe, l'écorce paraît amincie surtout au niveau du lobe occipital. Le pulvinar et le tractus opticus sont comme à gauche. Rien au quatrième ventricule.

Poids du cerveau, 1.225 grammes.

L'examen, suivant les méthodes classiques au moyen des coupes sériées, donna les résultats suivants (très résumés) :

4° Foyers de dégénération dans l'hémisphère gauche. Le ramollissement s'étend à tout le cunéus et à son pédicule, sauf à sa partie large postérieure. A ce niveau le ramollissement s'approche environ à 1 centimètre de la pointe occipitale par deux bandes, une supérieure un peu plus grande et une inférieure un peu moins allongée. Le fond et les deux lèvres de la scissure calcarine sont dégénérés : la lésion s'étend à l'arête de la convexité du gyrus lingual et pénètre dans la substance blanche sous l'écorce saine jusqu'à mi-chemin de ce lobule. Plus loin la partie inférieure du fond de la scissure pariéto-occipitale, le passage du cunéus, à ce niveau sur toute sa longueur, la partie postérieure du précunéus depuis le haut jusqu'en bas. La partie conservée du fond de ce sillon est telle qu'elle va en augmentant du bas vers le haut. Le fond du sillon qui résulte de l'union de la scissure calcarine et du sillon pariéto-occipital est ramolli ainsi que les parois et les bandes adjacentes du gyrus fornicatus (circonvolution du corps calleux) et du gyrus lingualis. Au-dessous et au-dessus, par-dessous l'écorce encore saine le ramollissement s'étend profondément dans la substance blanche.

Les deux tiers inférieurs du splenium du corps calleux sont ramollis. La portion indemne se dirige vers le haut en

formé d'une fine languette un peu en arrière. Enfin la voûte est ramollie.

Le ramollissement à l'intérieur de l'hémisphère gauche suit toute la scissure calcarine et toute la scissure commune qui lui fait suite jusqu'au ventricule, elle englobe la terminaison postérieure de la corne occipitale et dépasse encore le ventricule de côté jusqu'au milieu du lobe, il s'étend de là dans la substance blanche en avant environ jusqu'à l'union des deux sillons ; au-dessus du ventricule et presque jusqu'au territoire sagittal de la paroi du ventricule latéral.

2° Dégénération des faisceaux blancs.

On peut les résumer ainsi :

A droite le forceps tout entier est dégénéré ;

A gauche : 1° le stratum cuneï proprium (terminologie de H. Sachs) assurant la communication avec le territoire opticomoteur ;

2° Le faisceau longitudinal inférieur assurant la communication avec le centre sensoriel du langage dans le lobe temporal gauche ;

3° Destruction en partie du stratum sagittale internum allant au pulvinar et décrit comme faisceau optique ; les faisceaux conservés viennent de la convexité et ne servent pas à la vision.

4° Dégénération du splenium, permettant la communication avec l'hémisphère droit.

OBSERVATION 28

A. LOUNTZ (Société de neurologie et de psychiatrie de Moscou, 7 mars 1897 ; in *Arch. de neurol.* 1898, p. 85, obs. n° 4) (résumée).

Cécité psychique. Asymbolie. Lésions du lobe occipital droit.

Femme de cinquante-cinq ans, eut brusquement en juillet 1895 un vertige avec perte de connaissance de peu de durée suivi d'une parésie gauche et de cécité. Amélioration graduelle. En janvier 1896, nouvel ictus suivi d'une aggravation des troubles

de la vue et de la marche ; aspect hébété, immobilité des yeux comme chez un aveugle.

Rien à l'examen objectif de l'œil. S'oriente plus mal qu'un aveugle. Ne peut compter les doigts. Le goût est assez bien conservé, le toucher et l'ouïe le sont peu : un crayon est un manche de parapluie, une chaîne est une montre et elle l'applique à son oreille... Aggravation.

Autopsie. — Ramollissement des deux tiers internes du lobe occipital droit, atteignant la paroi interne de la corne occipitale, un second petit foyer sur le sommet du lobe occipital. D'autres petits foyers dans le noyau lenticulaire droit, la couche optique et le noyau caudé.

OBSERVATION 29

A. LOUNTZ (*idem.*, obs. n° 2) (résumée).

Cécité psychique.

Perte de la mémoire, légère parésie droite, orientation impossible, cécité corticale passagère puis amélioration ; hémianopsie droite avec achromatopsie et cécité psychique légère ; perte de la mémoire visuelle ; fonctions psychiques normales.

OBSERVATION 30

C. V. MONAKOW (Exp. und path. anat. Untersuchungen über die opt. Centren und Bahnen subst. Klin. Beiträgen zur cort. Hemianopsie und Alexie ; in *Arch. für Psych.* t. XVII, p. 166, obs. 1) (très résumée).

Cécité psychique grave avec surdité verbale et alexie ; hémianopsie gauche.

Autopsie. — A droite ramollissement du cunéus, du lobe lingual, du gyrus descendens, à gauche des deuxième et troisième occipitales, des première et deuxième temporales, du bourrelet du corps calleux et des piliers du trigone.

OBSERVATION 31

C. v. MONAKOW (*idem*, obs. 2) (très résumée).

Cécité psychique presque complète; confusion mentale, surdité verbale, presque cécité corticale.

Autopsie. — A droite, destruction presque totale de la substance blanche du lobe occipital; à gauche, ramiollissement presque semblable.

OBSERVATION 32

C. v. MONAKOW (*idem*, in *Arch. f. Psy.* t. XVIII, p. 643) (résumée).

Hémianopsie droite incomplète avec alexie et paragrahpie, Affaiblissement de l'imagination visuelle (le malade ne pouvait plus ni composer, ni dessiner, il pouvait encore colorier).

Autopsie. — Ramollissement du gyrus angulaire et du pré-cunéus gauche: cunéus intact, dégénération secondaire dans la portion supérieure gauche des voies optiques dans la partie interne et antérieure du corps genouillé externe, la couche superficielle du tubercule quadrijumeau postérieur et la partie antérieure du pulvinar, légère atrophie du tractus optique gauche; dégénération de la partie supérieure du tapetum du faisceau occipito-frontal et du bourrelet du corps calleux.

OBSERVATION 33

F. MÜLLER (*Ein Beitrag zur Kenntniss der Seelenblindheit*, Marburg, 1892, obs. n° 1, p. 7) (résumée).

Cécité psychique pure au début puis asymbolie.

Anna H..., femme d'un cordonnier, cinquante ans. Très bonne santé habituelle sauf céphalalgies fréquentes; un jour

elle en éprouva une particulièrement violente, se coucha le soir comme d'habitude et le matin elle s'éveilla n'y voyant rien; elle ne put trouver ses vêtements et sa fille fut obligée de l'habiller; elle remarqua pourtant qu'il faisait jour, elle savait si ce qui était devant elle était un objet ou une personne; elle ne reconnaissait plus rien, on fut obligé de la conduire comme une aveugle, elle ne trouvait même pas la porte de sa chambre, elle resta sans rien faire toute la journée; on fut obligé de lui mettre ses aliments devant elle mais elle put manger seule, de même qu'elle pouvait mettre ses vêtements quand on les lui avait tendus. La malade a perdu la mémoire, elle ne sait pas toujours le jour de la semaine, le nombre de ses enfants.

La malade présente un très bon état général, c'est une paysanne d'intelligence moyenne, ne sachant que lire les chiffres. Son mari a pris la syphilis depuis son mariage, elle ne paraît pas avoir été infectée. On ne trouve rien à l'examen objectif des yeux et de sa musculature. Pas de troubles somatiques. L'aspect de la malade est celui d'une aveugle, conduite par sa fille dont elle suit les pas, elle tend en avant la main gauche pour éviter les obstacles. Abandonnée à elle-même, elle n'ose pas bouger.

Intelligence. Parole. Mémoire. — Les réponses sont rapides et justes, sa mémoire est assez bonne pour les faits très généraux, elle ne l'est pas pour les détails; elle compte bien jusqu'à cent, mais elle fait difficilement correctement de petites opérations. Langage normal. Elle a conscience de son état et son inutilité la rend triste. Sa mémoire s'améliora.

Vision. — Examen difficile à cause de l'ignorance de la malade, on employa des carrés, les tableaux spéciaux de Snellen, à six mètres elle reconnaissait les carrés de 3 à 4 millimètres et le n° 4 de Snellen (2 centimètres). L'acuité pouvait être évaluée à $1/5$, plus tard à $2/7$; elle suffisait donc amplement à la reconnaissance. Le champ visuel était rétréci : hémianopsie gauche avec intégrité de la macula, hémianopsie incomplète car de gros objets agités pouvaient être aperçus à gauche;

rétrécissement concomitant du champ droit. Achromatopsie mais la malade pouvait sans se tromper rassembler les couleurs de même nuance ou choisir une couleur semblable à un échantillon donné; plus tard elle put même sans trop de fautes donner la couleur du sang, du bluet, etc., plus tard encore l'achromatopsie devint absolue.

Reconnaissance des objets, des personnes. — Au début, la cécité psychique était complète, elle ne pouvait pas retrouver les couvertures qu'elle rejetait la nuit, elle prenait un miroir pour une fenêtre, le poêle pour une armoire; elle allait pourtant sans se heurter : un jour on tendit une ficelle, elle dit : « Je ne puis pas passer, il y a quelque chose », mais elle ne put dire ce que c'était qu'après l'avoir touchée. Le toucher, l'audition, le goût, l'odorat, lui servaient pour reconnaître les choses. Elle répondait bien sur la longueur, l'épaisseur, la forme des objets qu'elle ne reconnaissait pas. Elle prenait tranquillement une bougie par la flamme, ce qui ensuite la rendait quelque temps méfiante. Elle reconnaissait assez bien un objet qu'elle venait de reconnaître au toucher, pourvu que ce ne fût pas plus d'un quart d'heure avant. Elle disait : « Je vois très bien les objets, mais je ne peux pas les reconnaître. » L'odorat ne l'aidait que pour les objets à odeur très forte; un cigare, un savon n'étaient pas reconnus par ce moyen. L'usage prolongé de l'iodure de potassium améliora sa cécité psychique, elle reconnaissait les fenêtres, les portes, une lumière, un bol, etc. Dès le début elle reconnaissait les hommes et les femmes pour tels, mais ne savait pas qui ils étaient avant d'avoir entendu leur voix. Elle se reconnut dans une glace et montra son nez et un de ses yeux, mais pour montrer sa bouche elle fut obligée de s'orienter en portant son doigt à sa propre bouche. L'expression du visage lui échappait toujours.

Reconnaissance des images, des figures dessinées. Lecture et écriture. — Au début cette reconnaissance était nulle; plus tard elle reconnut des choses simples, mais elle ne put montrer les différentes parties du visage sur une image; ayant vu une

personne sur un dessin elle crut que le suivant qui était un paysage représentait encore une personne; un carré, une croix... en gros traits au tableau noir ne sont pas très exactement reconnus, elle peut les copier grossièrement même sans savoir ce que c'est; elle saisit une différence entre deux figures mais ne sait pas l'expliquer. Elle peut recopier des chiffres. Sans modèle elle ne peut presque rien faire, une croix au plus. Sur un dessin commencé devant représenter une tête et fait au moyen d'un ovale et de deux ronds pour les yeux, elle fait bien pour le nez un trait vertical entre les deux yeux, mais elle fait pour la bouche un trait horizontal exactement à côté.

Elle ne sait ni lire ni écrire, mais connaissait les chiffres, maintenant elle ne peut pas les lire, sauf parfois pour le chiffre 4. Même résultat si on lui conduit la main. Agraphie complète; elle peut faire des opérations très simples: 2×2 , 3×3 , $4 - 2$ et c'est tout.

Mémoire visuelle. — Elle peut donner de mémoire une description exacte des objets qui peuvent être perçus par le toucher, mais non de ceux dont l'impression est surtout ou uniquement visuelle. Elle ne savait pas combien une montre a d'aiguilles, où sont les aiguilles au quart et à la demie; elle sait que le chiffre XII est en haut. Elle décrivait assez bien les instruments de labour, elle savait que les vaches ont des cornes, mais elle ne savait pas si les chevaux en avaient; elle savait que le sang était rouge, l'herbe verte, mais ne se souvenait pas de la couleur du ciel ou de tel autre objet; elle se savait les yeux et les cheveux noirs, mais croyait ceux de sa fille de même couleur (elle avait les yeux bleus et les cheveux très blonds).

La malade restait en quelque sorte attachée (*haftenbleiben*) à la notion immédiatement précédente, elle en était intoxiquée pour quelque temps; après avoir parlé de la couleur du sang, elle raconta que les arbres étaient rouges; après avoir décrit la queue du porc, elle raconta que celle des vaches n'était pas pareille mais pourtant qu'elle était en l'air.

Elle connaissait encore le nom de certains monuments, l'église où elle avait été mariée, la place où elle allait au marché, mais elle était incapable de décrire un chemin quelconque, celui par exemple qu'elle prenait avec son mari en venant à la clinique; elle ne pouvait pas décrire sa chambre, elle ne s'orientait pas.

La vision binoculaire, les mouvements d'accommodation étaient intacts; elle savait tricoter comme avant, rincer la vaisselle qu'on lui mettait en main, mais ne pouvait pas coudre. La mémoire auditive était bonne. Depuis le début elle n'a pas eu de rêves, ce qui était fréquent auparavant.

Son état se modifia d'abord en s'améliorant quoique très irrégulièrement, ignorant un jour ce qu'elle avait reconnu la veille; un jour elle fut reprise de céphalées intenses et sa vision diminua beaucoup; elle ne reconnaissait presque rien, le toucher ne l'aidait presque pas; légère parésie faciale gauche et bientôt après déviation conjuguée de la tête et des yeux, demi-coma, puis amélioration; mais la cécité psychique ne diminua pas, elle s'était au contraire transformée en asymbolie; elle essayait même de prendre les objets dans une mauvaise direction; un peu d'aphasie, un peu d'écholalie. Elle s'améliora encore, présenta quelques hallucinations très passagères de la vue et de l'ouïe, mais son intellect s'affaissa. Elle partit de la clinique.

OBSERVATION 34

F. MÜLLER (*Idem*, obs. n° 2, p. 49) (résumée).

Cécité psychique, rapidement compliquée d'asymbolie.

Tumeur du lobe occipital gauche.

Pauline D..., veuve d'un tailleur d'habits, cinquante-six ans, observée en 1894. En 1883 quelques céphalalgies et à la suite, de temps en temps quelques troubles de la vision. En 1887, tremblement progressif de la jambe et du bras droits, troubles de la sensibilité dans la moitié droite de la face. En automne

de 1890, céphalée intense, au printemps suivant, affaiblissement de la mémoire et de l'activité intellectuelle; on remarqua déjà qu'elle ne reconnaissait pas certains objets; elle maigrissait. Ni vertiges, ni vomissements.

Actuellement caractère très instable. Pas de troubles somatiques sauf dans la moitié droite du corps; tremblements spasmodiques aux deux membres et anesthésie incomplète dans la sphère du trijumeau; sensations de position, localisation des impressions conservées.

Examen de la vision. — Rien à l'examen objectif sauf un peu de stase papillaire, à gauche principalement; pas de réaction hémioptique. Hémianopsie droite avec conservation de la vision centrale et rétrécissement du champ gauche; la malade peut compter les doigts à 9 pieds à droite, à 6 pieds à gauche. plus tard à 3 pieds à droite, à 3 à gauche.

Sensorium, langage, aphasie optique, cécité psychique, asymbolie. — Pas de troubles dans la conversation ordinaire; la malade comprenait ce qu'on lui disait, répétait correctement, faisait rapidement et bien des calculs simples. Un peu d'aphasie optique, elle ne pouvait trouver le nom d'une boîte d'allumettes et pourtant savait que cela sert à éclairer.

Elle ne reconnaissait pas une grande quantité d'objets à l'aide de la vue; le toucher ou le bruit que pouvait faire l'objet l'aidait; elle ne reconnut une bougie allumée qu'après s'être brûlée. L'odorat ne lui était d'aucun secours; le goût au contraire la mettait sur la voie. Son aphasie optique, ainsi que sa cécité d'ailleurs, variaient différemment chaque jour et se mêlaient. Les signes d'asymbolie, rares au début, augmentèrent. Le goût cessa de lui donner des notions mais les phénomènes se mêlant, il était difficile de faire le départ de l'asymbolie, la cécité psychique et l'aphasie optique.

Elle devint encore par surcroît paraphasique; lorsqu'elle ne reconnaissait pas un objet, elle répondait n'importe quoi; elle présentait aussi le phénomène d'être intoxiquée par le mot ou par l'idée précédente; la malade se prêtait aisément aux

examens; lorsqu'elle disait juste, elle était joyeuse; dans le cas contraire, elle devenait anxieuse, craignait de perdre la tête.

Vision des couleurs. — La malade prétendait voir toutes les couleurs, mais ne pas pouvoir les nommer, et en effet elle faisait les erreurs les plus grossières, sauf dans l'épreuve du choix de couleurs pareilles sans avoir à en donner le nom.

Mémoire visuelle, orientation. — La mémoire visuelle des couleurs était bien conservée; une grande partie de la mémoire visuelle semblait aussi intacte; la malade savait décrire un objet, une personne qu'elle ne reconnaissait pas l'instant d'après. Au début la malade savait s'orienter chez elle et en ville; elle pouvait décrire sa chambre; elle savait sans aide venir à la clinique. La vision binoculaire était normale ainsi que l'appréciation approximative des dimensions.

Dessin, écriture, lecture. — La malade pouvait dessiner assez correctement des dessins simples qu'elle reconnaissait à peine: une maison, un petit pain, un homme, etc. Elle peut reconnaître certaines lettres de l'alphabet gothique ou latin, certains mots; parfois le mouvement correspondant imprimé à sa main lui faisait reconnaître des lettres qui lui étaient inconnues, chose qui ne réussissait pas avec des caractères imprimés. Elle reconnaît assez bien les chiffres; l'écriture est très difficile à cause du tremblement dont sa main droite est animée; elle écrit spontanément son nom, Breslau, etc. Elle écrit la plupart des lettres sous la dictée; elle copie assez bien des lettres qu'elle reconnaît ordinairement par ce procédé, mais que parfois elle ne peut pas relire après. Elle peut même parfois copier et nous dessiner des lettres sans les reconnaître; c'est-à-dire par exemple reproduire en écriture courante une lettre dont elle ignore pourtant le nom.

Son état empirait toujours, son intelligence baissait, elle confondait les personnes, se salissait; l'alexie augmentait. La stupeur s'accusa, la malade employait le même mot pour une série d'objets; l'asymbolie augmenta, elle oubliait d'avaler des

morceaux qu'elle avait dans la bouche. Le bras droit se parésia puis se paralysa, l'anesthésie à ce niveau était complète. Ulcération molle de la cornée droite, lésions de décubitus, pneumonie double de déglutition, mort.

Autopsie. — Périoste crânien très épaissi et par place surélevé surtout sur le côté gauche de l'occiput; dure-mère très adhérente surtout à ce niveau; psammome tubéreux de la dure-mère et de la faux du cerveau s'étendant au lobe occipital gauche en s'avancant au delà de la ligne médiane vers le lobe occipital droit. Compression et ramollissement au début du lobe occipital gauche s'étendant jusqu'au splénium du corps calleux qui était atteint. Légère hydrocéphalie interne. Adhérences des deux lobes temporaux et de la fosse moyenne de la base du crâne. Petites tumeurs multiples de la dure-mère à ce niveau; ramollissement superficiel bilatéral des lobes temporaux. Ostéoporose diffuse des os frontaux et temporaux. Usure allant presque à la perforation de l'occipital et des parties voisines des pariétaux. Compression cérébrale totale (nerfs olfactifs et optiques). Gonflement et dégénérescence kystique de l'hypophyse. Compression des ganglions de Gasser avec dégénérescence grise à droite. Compression des première, deuxième et troisième paires.

OBSERVATION 35

M. NOÏCHEVSKI (V^e Congrès des médecins russes du 31 décembre 1893; *Revue neurolog.* 1894, p. 449).

Perte de la localisation dans l'espace.

L'auteur a observé un cas rare de ce qu'on appelle cécité psychique ataxique; c'est un trouble de la vision caractérisé par l'impossibilité d'envelopper par le regard les objets environnants tout en ayant la faculté de les percevoir. La malade est une jeune fille instruite, âgée de dix-sept ans; elle a eu il y a trois ans des accès épileptiformes avec perte de connais-

sance, puis une encéphalite à la suite de laquelle survint la cécité psychique dont il s'agit. La vue est normale, $V = 6/6$ (Snellen). Elle lit librement le n° 1 (Sager), mais ne peut compter les points au tableau (Burkhardt). Pour ceux-ci l'acuité visuelle est de $1/60$. La malade est venue consulter, parce qu'étant musicienne, elle ne peut lire les notes; elle ne distingue pas exactement la situation de la note au-dessus de celle du dessous de la ligne. Le seul cas de ce genre a été observé par Exner. Ce trouble est occasionné par l'incapacité de délimiter les objets et de déterminer la distance entre deux points rapprochés.

OBSERVATION 36

R. PAULY (Un cas particulier de cécité psychique ;
Lyon médical 1898, n° 88, p. 364).

Cécité psychique pure.

Femme de cinquante-six ans, matelassière. Depuis un an elle a eu quatre à cinq vertiges avec légère perte de connaissance, à la suite elle a perdu une partie de sa mémoire, elle s'est plaint de sa vue. Pas de troubles somatiques sauf une légère diminution de force au bras droit; réflexes un peu exagérés.

Rien à l'examen objectif des yeux sauf un léger leucome à droite. L'acuité visuelle est de $1/6$ à droite et $1/4$ à gauche, Hémianopsie droite. La malade reconnaît encore à la vue les objets simples: épingle, crochet, allumette, clef, pour lesquels elle a parfois un peu d'aphasie, la première lettre suffisant souvent à lui faire trouver le mot. Elle reconnaît à peine les personnes. Elle ne reconnaît pas certains objets: un canif, pour elle, sert à ouvrir une porte, etc... Le toucher l'aide souvent et lui fait reconnaître les objets, mais pas toujours. Elle reconnaît un dessin simple, mais elle n'en reconnaît pas les détails. Elle ne peut se représenter le visage de son fils, de sa mère; elle ne peut pas s'orienter en imagination dans la ville qu'elle habite; elle ne le peut pas d'ailleurs en fait; on lui

demande de comparer un œuf avec une bille de billard et elle peut répondre que l'œuf est plus allongé. Comme phénomène particulier l'observateur ne note qu'une sensation subjective de tournoiement des objets, sensation presque vertigineuse, variable d'un moment à l'autre et il rappelle la néoplasie gyrateuse étudiée par Dor dans la *Province médicale* de 1897 (comparez une observation de Wilbrand (n° 60). L'état psychique de la malade était bon; les troubles de mémoire, surtout de la mémoire des dates, sont assez accusés, mais il n'y avait ni délire, ni démence. L'auteur croit à un ramollissement du lobe occipital gauche.

OBSERVATION 37

A. PICK (Bertræge zur Lehre von der Störungen der Sprache zur Localisation der Apraxie) (in *Archiv. für Psychiatrie*, t. XXIII, p. 902) (résumée).

Asymbolie. Lésions bilatérales étendues.

Pauline B..., vingt-sept ans, femme d'un négociant. Deux attaques convulsives précédentes qui lui laissèrent quelques troubles qui allèrent en augmentant.

Actuellement la malade ne semble pas voir ni comprendre ce qui se passe autour d'elle; elle se lève, émet quelques paroles incompréhensibles, regarde autour d'elle sans rien fixer, elle porte à la bouche ce qu'on lui donne, retire sa main quand on la pique sans rien remarquer autre, passe machinalement une serviette sur une table et se promène dans la chambre sans se heurter.

Elle murmure souvent des paroles incompréhensibles, tiraille ce qu'elle trouve, essaie toujours de le porter à la bouche, se traîne sur le plancher; elle va sous elle.

Quelque temps après, crise de convulsions bilatérales, et, à la suite, torpeur sans paralysie. Plus tard, crises répétées d'épilepsie jacksonnienne avec hémiplegie et hypalgésie droites, hémianopsie droite, qui s'améliorèrent par la suite et qui lais-

sèrent la malade à peu près dans son premier état mental. Plus tard cet état sembla s'améliorer, elle parut une fois reconnaître son mari. Mort à la suite d'une nouvelle attaque.

Autopsie. — Adhérences partielles des méninges faciles à rompre surtout à la base à gauche, en avant et au niveau des lobes temporaux qui présentent une consistance notablement diminuée et des sillons peu profonds. Élargissement des ventricules, oblitération des deux tiers postérieurs du prolongement occipital gauche. Les coupes de Pitres montrent dans la substance blanche et dans l'écorce des deux lobes temporaux de profondes modifications : consistance molle, coloration pâle, tracés nombreux ; l'insula est à peine atteint ainsi que la partie postérieure de la capsule externe et l'avant-mur. A gauche, la lésion, limitée de la même façon en haut et en avant, atteint la moitié antérieure de la première circonvolution temporo-occipitale inférieure, de la troisième circonvolution occipitale et la moitié inférieure des circonvolution supra-marginale et angulaire (pli courbe). La paroi latérale du prolongement ventriculaire postérieur est atteinte. Rien d'autre part.

OBSERVATION 38

A. PICK (Beitrag zur Lehre von den Störungen der Sprache. Pseudo-Apraxie)(in *Archiv für Psychiatrie*, t.XXIII, p. 897.)
(résumée)

Pseudo-apraxie (intoxication par la réaction antérieure).

Paralytique général dont l'intelligence est encore assez bonne ; à la suite d'une attaque avec parésie faciale droite, aphasie, la malade n'ayant conservé qu'un seul mot : *Kinderring* ; elle sait épeler un mot assez correctement ; elle dit *Bodenia*, *Mokemia* à la place de *Bohemia*, *Pap* à la place de *Prag*, *Apelring* pour *Apfelwein*, etc. On lui donne un moulin à café, elle s'en sert correctement, on lui en dit le nom ; on lui montre une râpe : « C'est un moulin à café, » puis elle fait le geste de moudre du café. On lui montre un porte-monnaie : « C'est un moulin à café.

— Qu'en fait-on. — On s'en sert pour râper, » et elle fait le mouvement ; une cuillère qu'on apporte sert aussi à râper, puis plus tard c'est un moulin à café et elle en fait le mouvement ; elle arrange correctement un jeu de cartes qu'on lui donne : « Ça sert à râper et elle en fait le mouvement. » Une râpe est un moulin à café, mais cela sert à râper et elle fait le mouvement de moudre du café. On lui montre un balai, puis une clef : « On peut balayer avec une clef. » Elle tricote : « Que faites-vous ? — Je balaie. » On lui montre une clef qu'elle reconnaît alors pour telle. On lui montre un pinceau, elle dit que c'est une clef : « Est-ce un pinceau ? Dites donc pinceau. — Clef, clef, je ne puis pas le dire, pinceau, pinceau. — Alors qu'est-ce que c'est ? — C'est une clef, » etc...

En résumé, elle appelle clef une photographie qu'on lui montre, parce qu'on vient de se servir de ce mot (persistance dans le territoire du langage). Elle fait le mouvement de puiser avec la photographie, comme elle vient de le faire avec une cuillère (persistance dans la représentation de l'usage d'un objet et non pas apraxie) ; si on lui demande ce qu'on peut en faire, elle répond : « On s'en sert pour écrire. » (Persistance d'une réponse précédente.)

Ces phénomènes très nets étudiés et notés par l'auteur à maintes reprises disparurent. La malade racontait simplement quand on l'interrogeait qu'elle avait sans doute été égarée. Ces phénomènes réapparurent, mais moins nettement, à plusieurs reprises.

OBSERVATION 39

A. PICK (Ueber Störungen der Identification) ; (in *Beiträge zur Pathologie und pathologischen, Anatomie des Centralnervensystems*, Berlin 1898, p. 2) (résumée).

Cécité psychique progressive. Surdité psychique partielle. Asymbolie. Lésions occipitales bilatérales.

Sch... Ferdinand, veilleur, 61 ans ; observé en 1895 ; un peu d'alcoolisme ; très bonne santé habituelle, ne sait pas

lire, ne sait écrire que les chiffres et son nom. En 1894, se plaint de ne pas pouvoir reconnaître la monnaie qu'on était obligé de compter devant lui, de ne plus pouvoir lire l'heure à une montre. Quelques jours plus tard il ne put se lever d'une pierre sur laquelle il était assis ; on fut obligé de le ramener chez lui, il dit quelques mots à sa femme puis perdit complètement la parole sans perdre connaissance entièrement, il pouvait reconnaître ses parents. Deux jours après, l'amélioration fut telle qu'il put retourner à son travail. Plus tard il resta un jour au milieu de sa chambre comme foudroyé : aphasie et parésie du bras droit ; ces phénomènes s'amendèrent mais sa vue baissa, il voyait et il savait où se trouvaient les objets, mais ne savait plus ce que c'était ; il pouvait encore se diriger avec le toucher. Depuis trois mois il ne peut plus ; il ne reconnaissait plus la viande de la soupe au goût, ne savait plus les noms de ses parents, mais il pouvait les répéter quand on les lui disait. Le malade est probablement gaucher quoiqu'il ne le sût pas lui-même.

Actuellement le malade comprend ce qu'on lui dit, mais il commence à avoir un peu d'aphasie, répondant une chose pour une autre et s'en apercevant ; il a perdu une partie de sa mémoire et il s'en plaint ; il se plaint de sa tête et il se plaint de ne pas pouvoir dire et penser ce qu'il voudrait, de ne pas voir ce que sont les choses.

Parole spontanée : vocabulaire étendu, un peu d'aphasie. Compréhension bonne de la parole, ordres promptement exécutés. Alexie. Il répète bien les phrases, surtout la première qu'on lui fait dire et la comprend. Il prend correctement le porte-plume mais ne peut plus écrire, ni spontanément, ni sous dictée. Il compte très difficilement les choses les plus simples. Il chante assez bien.

Il ne reconnaît pas un grand nombre d'objets. Le toucher l'aide, mais ne le fait pas trouver toujours, quoiqu'il puisse à peu près donner les dimensions d'un objet et la forme générale. Il reconnaît mieux un objet quand on le fait manœuvrer devant lui. Il a l'idée des objets qu'on lui montre, quand on

lui en donne le nom, il en peut dire l'usage. Il ne reconnaît pas les figures simples faites au tableau. Au début, il reconnaissait assez bien sa femme à la vue, plus tard il la reconnut comme les autres personnes à la voix. On est obligé de le conduire vers son lit. Il ne reconnaît pas les visages. L'ouïe lui donne des indications nettes sur ce qui l'entoure, pourtant une fois il ne reconnut pas le bruit d'une allumette qu'on faisait prendre, ni le cri imité du coq, cri qu'il répéta lui-même sans mieux comprendre.

L'odorat, le goût sont très troublés.

Il a perdu au moins en partie l'imagination visuelle, il dit qu'une voiture est formée de quatre parties ; il ne peut pas se représenter sa ville natale, mais il décrit à peu près une vache ; il sait la couleur des objets.

Le malade s'énerve et pleure facilement ; il ne s'occupe à rien, se laisse conduire à table mais n'y va pas seul ; il demande à être opéré ; parfois il se croit chez lui, demande à aller chez son voisin. Sa mémoire est faible et courte, mais elle n'est pas complètement détruite ; il confond : devant du vinaigre, il voit amer ; devant le tic-tac d'une montre, il ne sent rien ; il renifle une chose et il prétend ne rien entendre.

Il se plaint et se rend compte de sa maladie ; il évite les obstacles en marchant.

Rien à l'examen objectif de l'œil ; son champ visuel qui ne paraît pas rétréci, est examiné très difficilement ; il semble pourtant ne pas voir les objets qui viennent du bas, il déclare ne pas voir ses mains et ses jambes. Il ne reconnaît que le rouge dans les verres colorés. Pas de paralysie oculaire.

L'audition des bruits assez forts est bonne, pourtant souvent il semble que le malade localise pas très bien.

L'état du malade alla en s'aggravant sans beaucoup se modifier. En novembre, il eut une attaque avec hémiplegie droite avec contracture rapide. Mort quelques temps après.

Autopsie. — Mal de Bright, pneumonie bilatérale. Dure-mère normale, méninges internes épaissies, œdémateuses à la

convexité, sans adhérence. Les ventricules sont très dilatés. Dans les lobes occipitaux ramollissement bilatéral; à droite sont atteintes les moitiés postérieures des lobules fusiforme et lingual; à gauche, presque le cunéus en entier et le tiers postérieur du lobule lingual. Les coupes microscopiques par le procédé de Marchi montrèrent une double dégénération assez légère du Py S.

OBSERVATION 40

A. PICK (Ueber Störungen der Tiefenlocalisation in Folge cerebraler Herderkrankung; obs. n° 4, p. 489 in *Beitrage zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems*, Berlin, 1898) (résumée).

Trouble de la localisation dans l'espace. Double lésion des lobules pariétaux inférieurs.

T. A... septante-huit ans, garde. Depuis trois ans il ne travaille plus; sa mémoire s'affaiblit; un peu d'excitation; croyant que ses parents voulaient le tuer, il voulut sauter par la fenêtre.

Il entend mal et quelquefois pas du tout. Rien à l'examen de l'œil dont la motilité est intacte : pas d'achromatopsie. Quand on montre un objet au malade, il regarde à droite, puis à gauche, en disant qu'il y voit très mal, presque pas; il tend la main avec très peu d'assurance pour le saisir; il porte la main derrière ou dessous l'objet, puis il le prend en s'approchant. Il s'oriente très mal vers les objets qu'il saisit toujours de la même façon et ordinairement de la main gauche. Quand on lui dit de se servir de la droite, il se tâte la main gauche. Rien de notable à l'examen oculaire sauf un léger début de cataracte périphérique à gauche. Troubles de la parole d'origine amnésique; il ne trouve pas ses mots en parlant; il ne trouve pas le mot qui désigne un objet mais il emploie une périphrase. Phénomène de la persévération. Mort dans le marasme.

Autopsie. — Méninges molles, un peu œdémateuses, artères épaissies et calcifiées; dans l'artère pariéto-sphénoïdale des deux hémisphères se montre un coagulum blanchâtre. Dans le territoire de leurs ramifications, grand foyer de ramollissement portant sur l'écorce et pénétrant dans la profondeur, s'étendant sur le lobule paricétal inférieur. L'examen des faisceaux blancs par le procédé de Marchi donna une dégénération diffuse analogue à celle qu'on trouve ordinairement à cet âge.

OBSERVATION 41

A. PICK (*Idem.* obs. n° 2, p. 193.) (résumée).

Cécité psychique. Asymbolie. Trouble de la localisation dans l'espace. Cysticerques.

R. A..., quarante-sept ans, ouvrier de fabrique. Crises épileptiformes depuis quelque temps, affaiblissement de la mémoire, désordres mentaux, gâtisme. Actuellement, le malade ne s'oriente plus ni dans l'espace ni dans le temps; rien à l'examen des yeux. Il ne reconnaît pas ce qui l'entoure, il peut écrire, faire rapidement de petits calculs. A la suite de plusieurs crises, le malade ne fixe rien du regard; on lui demande de prendre un objet, il porte la main à côté ou en arrière, puis il le porte à son oreille; paraphasie; persévération. A la suite de nouvelles crises, le malade présente le même trouble dans la préhension des objets, qu'il ne reconnaît ni à la vue ni au toucher; il mange du savon, boit du vinaigre, mais il entend le tic-tac d'une montre. Il parle comme dans un rêve; lorsqu'on lui parle il regarde à droite et en haut; quelquefois pourtant il fixe les objets qu'on lui tend, quelquefois il les regarde à droite et essaie de les saisir du même côté; il localise ce qu'il entend, il se plaint de voir du feu. Plus tard il ne peut pas dire où se trouve une bougie qui est devant lui; lorsqu'on lui demande s'il voit, il répond: pas du tout. Plus tard nouvelles crises, avec une fois aphasie et hémiparésie

droite. On remarque un mois avant sa mort des cysticerques sous-cutanés.

Autopsie. — Méninges épaissies et opaques à leur intérieur; à moitié enfoncées, quantité considérable de vésicules de cysticerques grosses comme des pois. Les circonvolutions ont leur aspect normal. Dans le cerveau, dans la substance grise et dans la substance blanche, vésicules semblables, de même que dans le cervelet, dans la protubérance. Les ventricules sont élargis. Nombreux cysticerques sur l'épendyme. Une vésicule dans la moelle.

OBSERVATION 42

A. ПИК. (*Idem.* obs. n° 3, p. 196) (résumée).

Cécité psychique. Asymbolie. Troubles de la localisation dans l'espace. Atrophie cérébrale.

A. F..., cinquante-neuf ans. Depuis plusieurs années ramollissement cérébral : perte de mémoire depuis cinq ans; depuis quatre ans, il ne reconnaissait pas certains objets ou n'en connaissait pas l'usage, il confondait les personnes, sauf sa femme et le dernier de ses enfants. Depuis un an, il ne peut manger seul, même si on lui met tout en face de lui. Incontinence des matières. Délire : il enfonce les fenêtres, menace ceux qui l'entourent. Il ne comprend souvent pas ce qu'on est obligé de lui crier, mais parfois il donne des réponses justes. Paraphasie très accusée. Cécité psychique. Asymbolie. Le malade se trompe et puise à côté de son assiette en mangeant ; on lui dit de tendre la main, il saisit en arrière ; on lui montre un objet, il n'arrive pas à le fixer, lorsqu'on lui prend la main et qu'on lui demande où elle est, il sait le dire ; il s'y reprend ordinairement à plusieurs fois avant de saisir un objet ; il ne semble pas se rendre compte de la grosseur d'un objet car il va pour saisir un assez volumineux objet avec les doigts très rapprochés. L'œil et ses muscles sont absolument normaux.

Autopsie. — Le cerveau présente un aspect général normal sauf une diminution considérable des circonvolutions ; les examens microscopiques sur coupes sériées ne montrèrent pas de lésion en foyer, quelques dégénération s séniles. Atrophie cérébrale.

OBSERVATION 43

QUAGLINO (*Giornale d'Oftalmologia*, 1867).

Annales d'Oculistique, 1868) (cité par Crouigneau, p. 78)

Achromatopsie. Amnésie visuelle

Un homme de cinquante-quatre ans a une attaque d'apoplexie. Quand il reprend connaissance, il existe une amaurose et une paralysie complète du côté gauche. L'hémiplégie disparaît lentement, la puissance visuelle s'améliore graduellement aussi. Un an plus tard, époque à laquelle Quaglino vit le malade, l'hémiplégie avait disparu sans laisser de traces. Les facultés visuelles étaient nettes pour toutes les distances, le malade lisait très bien même le petit texte, et à l'entendre, il serait capable de voir un moineau perché à la cime d'un arbre. Toutefois il existait un défaut de netteté de la vision excentrique à gauche (hémianopsie incomplète du côté gauche) et ce qui étonnait le malade, les physionomies lui paraissaient pâles et sans couleur, il ne distinguait en réalité que le noir et le blanc. Il avait perdu également la faculté de se rappeler les figures, les façades des maisons, en un mot la forme et la configuration des objets.

OBSERVATION 44

H. RABUS (*Zur Kenntniss der sogenannten Seelenblindheit*.
Erlangen, 1895, p. 28) (résumée)

Asymbolie ; lésion gauche très étendue

G. B..., journalier, soixante-cinq ans. Attaque en octobre 1889 ayant déterminé une hémiplégie droite avec aphasie

ataxique (motrice). Pas d'alexie ni d'agraphie. Guérison de la paralysie et de l'aphasie en un an.

En novembre 1891, nouvelle attaque; à la suite, perte de connaissance pendant trois jours. Le malade reste apathique dans son lit, ne semblant pas voir ce qui est autour de lui; il paraît pourtant plus remarquer ce qui est à gauche qu'à droite; il regarde avec mélancolie et tristesse dans le vide ou bien il semble avoir des hallucinations de la vue. Une amélioration lente se produisit. Paraphasie et même monophasie rendant les examens très difficiles. Le malade ne paraissait pas mieux comprendre la mimique, ni s'en servir pour répondre oui ou non; il ricanait simplement. On lui demandait à quoi servait une allumette, il répondait: « Je ne sais pas » et la portait à sa bouche. On lui présentait un couteau avec un morceau de bois en lui disant de s'en servir, il mettait le tout de côté; il ne s'essuyait le visage qu'on lui aspergeait d'eau que si on en faisait le mouvement devant lui. Au bout de quelques jours il put quoique très maladroitement enflammer une allumette; on lui tendit une écuelle pareille à celle qui lui servait d'habitude et il regarda dedans comme pour voir si elle était vide. On lui donna une pomme, il la regarda longtemps attentivement en la tournant dans sa main, sans paraître comprendre, puis brusquement, avec une expression de joie, il la porta à sa bouche. Il prit une prise dans une tabatière et la porta joyeusement à son nez, mais il ne sut que faire d'un cigare. Lorsqu'on essayait de le faire lire ou écrire, il déclarait qu'il ne pouvait pas lire; sous la dictée il écrivait des choses incompréhensibles ou bien des mots quelconques, particulièrement son nom. On lui donna en guise de plume une baguette de verre, il s'en servit et ne s'étonna pas de n'avoir rien écrit; il fit de même avec la tige d'un sthétoscope, avec une cuillère, il regarda alors le papier et parut surpris de n'y voir rien écrit. Il mania une trompette d'enfant sans la reconnaître; on lui dit que cela servait à boire, il en fit le mouvement; enfin on la fit résonner devant lui; il souffla aussi dedans et parut y prendre un grand plaisir; on lui donna un sthétoscope et immédiate-

ment il souffla dedans très étonné de ne rien entendre ; il souffla dans la trompette du mauvais côté, il ne la reconnut pas sur une image ; il essaya de fumer à un marteau à percussion, de boire à une cruche vide et s'en étonna. Il mordit et mangea avec plaisir une gaufre, il essaya la même chose avec une électrode qu'il rejeta. Il essaya d'écrire avec une allumette. On lui montra un certain nombre d'objets : une clef, un livre, un couteau, en les lui nommant ; quand on lui dit d'en montrer un il se trompa. Il prit un morceau de craie pour une saucisse... Il était très remarquable de voir comment il maniait un objet, il le faisait très maladroitement sans paraître essayer, comme un aveugle, de le reconnaître au toucher, mais plutôt d'en mettre en vue un côté qui l'aiderait à le reconnaître.

Les symptômes de cécité psychique s'amendèrent assez vite, deux mois après il disait joyeusement devant une image : « Je sais, ce sont des feuilles vertes, c'est un moineau, » ce qui était exact. Il caressait un chien ; devant un orage il dit : « Mauvais temps. » La parole spontanée ou répétée était toujours difficile, il répétait le même mot (monophasie). Il savait pourtant chanter, paroles et musique, une chanson qu'on commençait devant lui ; mais il ne pouvait pas en répéter les paroles. Il pouvait assez bien écrire, mais la lecture était mauvaise, à cause de son aphasie. Toujours paralysie du côté droit. Ayant quitté l'hospice au bout de sept mois il revint trois mois après l'esprit complètement perdu ; il criait, se démenait, allait sous lui ; il fut impossible de constater quoi que ce soit de précis ; il mourut quinze jours après.

Autopsie. — Gros kyste apoplectique dans les lobes gauches frontaux pariétaux, temporaux et occipitaux. Plusieurs mois après de séjour dans le liquide de Müller on constata ceci : après l'enlèvement des méninges autant qu'on put le faire, la surface de l'hémisphère droit apparut normale, alors qu'on constata à gauche une lésion énorme, étendue, dont voici les limites : Lobe frontal : la première circonvolution supérieure est tout à fait intacte ; dans la deuxième, lésion profonde

du tiers postérieur, limitée en arrière par un reste de substance cérébrale normale d'un centimètre environ ; le tiers antérieur de la troisième circonvolution est sain, le tiers moyen présente une petite lésion superficielle qui se prolonge au tiers postérieur très profondément atteint et dont le pied manque totalement. L'insula qui est à découvert est comprise dans les lésions cicatrisées. Lobe temporal : en arrière la circonvolution temporale supérieure est sûrement détruite en grande partie ; le long de la scissure de Sylvius, la lésion s'étend à la terminaison antérieure de la deuxième circonvolution temporale ; tout le territoire de la circonvolution temporale inférieure est intact. Plus loin, en arrière, se montre une perte de substance profonde, irrégulière qui est séparée des lésions décrites par la circonvolution rolandique antérieure demeurée saine ; cette lésion atteint sûrement la partie moyenne de la circonvolution rolandique postérieure et les parties voisines des gyrus supra-marginal et angulis (pli courbe et son lobule) d'où part un prolongement dans le lobe occipital. L'extrême limite de la lésion n'est guère à plus de deux centimètres de la pointe du lobe occipital. Le tiers supérieur de la circonvolution rolandique postérieure est remarquablement étroite et grêle, à peine $\frac{1}{3}$ de centimètre de large ; le reste de la partie inférieure de cette même circonvolution paraît aussi grêle, mais la surface en semble normale.

OBSERVATION 45

REINHARD (in NOTHNAGEL : *Topische Diagnostik der Gehirn Krankheiten*, Berlin, 1879) (cité par Crouigneau, p. 52).

(*Archiv für Psychiatrie*, t. IX, p. 147.)

Cécité psychique portant surtout sur la forme des objets et leur couleur. Trouble de la localisation dans l'espace. Cysticerques surtout sur les lobes frontaux et pariétaux.

Cécité psychique, amblyopie, altération du sens des couleurs et de la vision des reliefs, quelques autres symptômes de para-

lysie générale. Il était difficile à la malade d'éviter la rencontre des objets qui lui barraient la route, de saisir avec assurance ce qu'on lui présentait, de fixer avec précision les petits objets et de les compter avec certitude ; maintes fois elle se heurta à ce qui se trouvait sur son chemin, maintes fois elle décrivit autour de l'obstacle un cercle inutilement grand. Elle tâtait avant de s'asseoir sur un siège, elle ne réussissait pas toujours à suivre séparément les unes des autres les lignes d'un livre, et à trouver pour plusieurs objets qui lui frappaient les yeux leur désignation exacte, ou même une dénomination quelconque ; très souvent tout lui apparaissait comme à travers un voile gris. Le trouble intéressait les deux yeux uniformément. L'examen de la façon dont elle voit la lumière révèle des conditions normales. Pas d'hémiopie, pas de scatomes ; résultat ophtalmoscopique négatif.

Reinhard désigne comme caractères distinctifs du trouble de la vue une altération du sens des couleurs et de la fonction intime de la forme, perte ou diminution de la vision des reliefs et de la faculté de trouver le lieu.

A l'autopsie on rencontra une quantité de kystes de cysticerques dans le manteau cérébral, quelques-uns isolés dans les corps opto-striés. Tubercules quadrijumeaux et corps genouillés ainsi que les troncs des nerfs optiques absolument sains. Les kystes manquent totalement dans les lobes occipitaux, il n'y en a que quelques-uns d'isolés dans les lobes temporaux ; mais ils se rencontrent en masse dans l'écorce des lobes frontaux et pariétaux : Les premiers en renferment aussi à leur base.

OBSERVATION 46

REINHARD (*Archiv für Psychiatrie*, t. XVII, obs. n° 2, p. 723)
(très résumée).

Asymbolie. Lésions occipitales bilatérales.

H. K..., quarante-sept ans, paralysie générale. Cécité psychique typique, d'après l'auteur : le malade ne distinguait

pas un morceau de pain d'un morceau de bois ; une flamme, la menace de coups le laissaient immobile, il regardait avec un certain intérêt les mouvements autour de lui, sans paraître rien comprendre ; euphorie. On ne put examiner la vision des couleurs ni l'étendue du champ visuel. Alexie. Salivations périodiques. Crises épileptiformes. Broncho-pneumonie gauche. Mort.

Autopsie. — Pachyméningite externe chronique ; leptoméningite chronique ; atrophie cérébrale ; à droite : sclérose et ramollissement dans le lobe occipital (particulièrement première circonvolution) ; à gauche : scléroses et ramollissements punctiformes dans les première et deuxième circonvolutions occipitales.

OBSERVATION 47

REINHARD (*Archiv. f. Psych.* t. XVII, obs n° 3, p. 725)
(très résumée).

Agnosie tactile de la main droite. Lésion du lobe pariétal droit.

M. W... femme d'un journalier, cinquante-trois ans. Paralyse générale. Monoplégie brachiale établie progressivement à la suite d'un tremblement involontaire et impossible à arrêter du pouce et des doigts de la main droite ; la malade pouvait reconnaître à la main droite la pression et le contact mais elle ne pouvait les localiser ; elle n'avait pas conscience de la position de sa main et les yeux fermés elle ne pouvait pas reconnaître les objets qu'elle prenait de la main droite, par le trouble à gauche. Crises épileptiformes. Dans la suite hémiplégie gauche avec hémianesthésie ; hémianopsie gauche totale ; pneumonie ; mort.

Autopsie. — Pachyméningite interne hémorragique, leptoméningite chronique ; ramollissement jaune du lobe occipital

droit (particulièrement la troisième et la moitié postérieure de la deuxième circonvolution) et des deux lobules pariétaux droits.

OBSERVATION 48

REINHARD (*Arch. f. Psy.* t. XVII, obs. n° 4, p. 728)
(très résumée).

Agnosie tactile de la main gauche. Lésions du lobe pariétal droit.

Chr. St., veuve d'un cordonnier, soixante-cinq ans. Démence sénile depuis deux ans. Troubles partiels de la sensibilité à gauche, parésie gauche : le bras gauche est inhabile et plus faible, lorsqu'on demande à la malade de l'étendre, elle tend le bras droit ; les yeux fermés, elle ne reconnaît pas à gauche les objets qu'elle reconnaît à droite, elle ne connaît pas la position de sa main et de ses doigts gauches. Pas de cécité psychique nette, la malade confond seulement les personnes et les nuances délicates. Elle ne peut pas s'orienter. Pas de surdité verbale. Pas de rétrécissement du champ visuel. Mort.

Autopsie. — Atrophie cérébrale, ramollissement jaune de l'écorce dans le territoire des lobes occipital et pariétal droit (presque tout le lobule pariétal supérieur, une partie du lobule pariétal inférieur et l'écorce des deux tiers antérieurs de la deuxième circonvolution occipitale).

OBSERVATION 49

REINHARD (*Arch. f. Psych.* t. XVII, obs. n° 6, p. 732)
(très résumée).

Cécité psychique. Lésions occipitales bilatérales.

E. H..., soixante-huit ans. Démence sénile. Cécité psychique passagère (quelque semaines avant sa mort, elle reconnut les objets, se plaignant seulement d'y voir sombre) ; la malade a

toujours réagi à la menace; alexie; hallucinations visuelles (d'animaux, d'hommes noirs...). Hémianophie gauche, quelques troubles à droite.

Autopsie. — A droite: sclérose et ramollissement du tiers supérieur de la scissure pariéto-occipitale jusqu'à la circonvolution pariétale supérieure. Les première et deuxième circonvolutions occipitales et le cunéus sont atteints; à gauche: ramollissement des circonvolutions occipitales, première et deuxième et de la moitié postérieure de la scissure interpariétale.

OBSERVATION 50

REINHARD (*Arch. f. Psych.* t. XVII, obs. n° 8, p. 714)
(très résumée).

Cécité corticale et cécité psychique.

J. B..., ébéniste, quatre-vingt-quatre ans. Démence. Impossibilité de marcher; au début, cécité corticale totale; plus tard, hémianopsie droite totale, cécité psychique surtout pour les petits objets, achromatopsie incomplète; aphasie motrice et sensorielle transitoire, tous ces troubles éprouvèrent de grandes variations; pas d'autopsie.

OBSERVATION 51

REINHARD (*Arch. f. Psy.* t. XVII, obs. n° 9, p. 843),
(très résumée)

Cécité corticale, cécité psychique. Lésions occipitales bilatérales

M. M..., veuve d'un aubergiste, cinquante-sept ans. Mal de Bright chronique, démence *ex apoplexia*, crises épileptiformes; hallucinations visuelles; hémianopsie gauche homonyme, hémianopsie droite partielle et passagère, variations très

fréquentes à la suite des crises épileptiformes qui donnaient tantôt de la cécité psychique, tantôt de la cécité corticale, Broncho pneumonie. Mort.

Autopsie. — Artérite oblitérante, atrophie cérébrale, ramollissement hémorragique dans le territoire du lobe occipital gauche, kysté apoplectique dans le lobe occipital droit.

OBSERVATION 52

REINHARD (*Arch. f. Psy.* t. XVII, obs. n° 40, p. 747)
(très résumée)

Cécité corticale, cécité psychique. Lésion bilatérale (lobe occipital droit)

Chr. D..., agent, soixante-un ans. Hérité chargé; alcoolisme; attaques; démence. Hémiplégie gauche, diminution gauche de la sensibilité, hyperesthésie fréquente, d'étendue variable à droite; hémianopsie gauche; crises épileptiformes; aphasia motrice; hémianopsie droite complète temporaire et d'étendue variable; cécité psychique passagère; cécité corticale presque totale très rapidement passagère; aphasia sensorielle temporaire, marasme, mort.

Autopsie. — Pachyméningite externe chronique, atrophie cérébrale, ramollissement jaune dans le lobe occipital droit, le lobule pariétal supérieur droit, le lobule pariétal inférieur gauche, le lobe frontal gauche, l'insula gauche.

OBSERVATION 53

REINHARD (*Arch. f. Psy.*, t. XVIII, obs. n° 42, p. 248)
(très résumée)

Cécité psychique. Lésions bilatérales

H. von O..., soixante-dix-neuf ans. Démence *ex apoplexia*; faiblesse parétique des deux jambes, aphasia motrice passagère;

attaque d'apoplexie ; troubles partiels de la sensibilité à gauche ; hallucinations visuelles fréquentes, attaques épileptiformes, hémiparésie droite, hémianopsie droite complète ; aphasie sensorielle transitoire ; cécité psychique avec inorientation ; achromatopsie. Dysenterie. Mort.

Autopsie. — A droite, ramollissement de la circonvolution pariétale supérieure et du pli courbe ; à gauche, ramollissement de la première et deuxième circonvolutions occipitales.

OBSERVATION 34

REINHARD (*Arch. f. Psy.*, t. XVIII, obs. n° 13, p. 244)
(très résumée)

Cécité psychique. Légère asymbolie. Lésions bilatérales

H. R..., courtier, cinquante-huit ans. Hérité chargé, alcoolisme ; attaque d'apoplexie ; parésie droite passagère, aphasie transitoire, hémianopsie droite presque complète, disparue avec persistance d'une légère achromatopsie, cécité psychique grave accompagnée d'un certain degré d'asymbolie : un cigare n'était reconnu ni à la vue, ni au toucher ; il l'était quand on l'allumait ; une seringue de Pravaz est pour lui un crayon, même lorsqu'on la fait marcher, il donne pourtant correctement l'emploi d'un crayon ; il ne reconnaît des pantoufles qu'à leur place ordinaire ; il reconnaît sa femme à sa voix ; il reconnaît les lettres mais se trompe en lisant, il répète et écrit bien sous la dictée, il ne peut copier que les mots qu'il peut épeler ; très grande variabilité, une demi-heure après pareil examen il ne peut plus lire son nom. Il présente le phénomène de l'*haftenbleiben* des Allemands. Paralyse gauche ; décubitus ; mort.

Autopsie. — Pachyméningite extrême ; atrophie cérébrale ; à droite : sclérose et atrophie de la deuxième circonvolution temporale atteignant le lobe occipital ; à gauche sclérose et ramollissement du lobule fusiforme et des parties voisines du lobule

lingual, de la corne d'Ammon, du lobule pariétal supérieur, du pli de passage, des deux tiers postérieurs de la scissure inter-pariétale jusqu'à la pointe du lobe occipital.

OBSERVATION 55

REINHARD (*Arch. f. Psy.*, t. XVIII, obs. n° 14, p. 251)
(très résumée)

*Trouble de la localisation dans l'espace. Inorientation.
Lésions bilatérales*

J... H..., veuve d'un capitaine de vaisseau, soixante-six ans. Démence; parésie gauche; hémianopsie gauche totale; pas d'achromatopsie; lorsqu'on dit à la malade de prendre un petit objet, elle porte la main en arrière, se trompant sur la distance; elle prend à table à côté de son assiette; elle ne trouve ni les cabinets, ni son lit, ni son repas qui est devant elle; elle se figure être sur un bateau; elle met tout de travers ses vêtements; on ne constate rien dans la musculature ni dans les milieux de l'œil. Broncho-pneumonie. Mort.

Autopsie. — Pachyméningite hémorragique interne partielle de la base; atrophie et œdème cérébral; ramollissement jaune dans le territoire du lobule pariétal inférieur droit, particulièrement sur le pli courbe où la lésion est petite et profonde; ramollissement du lobe occipital droit.

OBSERVATION 56

REINHARD (*Arch. f. Psy.*, t. XVIII, obs. n° 15, p. 254)
(très résumée)

Cécité psychique. Lésions bilatérales

J. E..., allumeur de reverbères, cinquante-neuf ans. Démence; parésie gauche; aphasie motrice; cécité verbale sauf pour son nom; inorientation; cécité psychique légère; il ne mange que lorsqu'on l'a mené à sa place et qu'on lui a mis les objets

nécessaires en main, hémianopsie gauche partielle, hémianopsie droite temporaire (le malade voit les doigts à huit pieds); pas d'achromatopsie, pleuropneumonie; mort.

Autopsie. — A droite: ramollissement jaune du gyrus angulaire et des deux tiers antérieurs de la première circonvolution occipitale et de toute la seconde; à gauche: ramollissement jaune de la convexité de tout le lobe occipital.

OBSERVATION 57

REINHARD (*Arch. f. Psy.*, t. XVIII, obs. n° 46, p. 449)
(très résumée)

Cécité psychique. Asymbolie. Lésions bilatérales

J. M..., journalier, soixante-quatorze ans. Démence sénile; parésie gauche avec troubles de sensibilité (différences de pression non reconnues, localisation peu précise, reconnaissance des objets nulle); hémianopsie gauche complète avec rétrécissement à droite; achromatopsie; inorientation; cécité psychique grave et asymbolie, le malade ne reconnaît pas les personnes et de nombreux objets; il ne prend les aliments que quand on lui a mis tout en main.

Autopsie. — A droite: ramollissement des deuxième et troisième circonvolutions occipitales, de la superficie postérieure du lobule pariétal supérieur et du lobule du pli courbe; sclérose et atrophie de la pointe du lobe occipital; à gauche: lésion profonde de presque toute la deuxième circonvolution occipitale et de son voisinage jusqu'aux circonvolutions temporales.

OBSERVATION 58

SIEMERLING (Ein Fall von sogenannter Seelenblindheit nebst anderwertigen cerebralen Symptomen; (in *Archiv für Psych.*, t. XXI, 1890, p. 284) (résumée).

Cécité psychique légère. Guérison.

P. B..., cinquante-quatre ans, domestique, observé le 7 janvier 1889. Le 44 décembre il eut un étourdissement pendant

son travail, suivi d'une sensation de brouillards, dont il se plaignit le soir même ainsi que d'un léger engourdissement du bras droit. On remarqua qu'il cherchait à s'orienter avec le tact. Le 1^{er} janvier, il se plaignit que l'œil gauche qui était resté meilleur s'obscurcissait aussi ; on remarqua aussi qu'il perdait un peu la mémoire, mais pas autre chose. Le malade raconta lui-même qu'étant en train de raboter, il lui survint un brusque étourdissement avec éblouissement et scintillement en étoile. Il n'avait rien autre, ni paralysie, ni trouble de la parole. Cet état dura une demi-heure et il regagna son logis ; il remarqua alors qu'il voyait les objets, mais ne pouvait plus les reconnaître qu'en les touchant.

Actuellement il comprend tout ce qu'on lui dit et sait choisir parmi des objets celui qu'on lui demande ; mais si on l'interroge directement, il ne reconnaît pas ; il voit qu'une bougie est ronde, ne sait pas ce que c'est et la prend tranquillement par la flamme. Lorsqu'on lui montre un objet, son premier mot est de demander à le prendre ; il reconnaît certains objets après les avoir décrits minutieusement ; il reconnaît un trousseau de clefs en l'entendant agiter. Il crache rapidement un morceau de savon qu'il a mordu.

Hémiopie droite absolue n'atteignant pas le centre de fixation. Pupilles, fond d'œil normaux. Il reconnaît les doigt à 6 ou 7 centimètres, ce qui donne 1/30 d'acuité. Achromatopsie. Il voit le n° 30 Snellen sans verres.

L'audition, le goût et l'odorat sont intacts.

L'état psychique est normal, sauf sa mémoire qui est affaiblie notablement. On tend un fil à travers la chambre, il s'y arrête : « C'est quelque chose ». Il le prend : « C'est un fil. » Il confond une serviette avec un livre, une ardoise, etc., mais reconnaît toujours les objets au toucher. Il écrit difficilement à cause de la faiblesse de son acuité visuelle ; il écrit des mots simples (papa, Kind ..).

Dans sa chambre le malade se dirige par le toucher, comme pour manger.

Le 24 janvier l'acuité était de 1/20, l'achromatopsie ne sem-

blait pas aussi absolue. « Tout est plus clair », dit le malade. Il écrit assez bien, pourtant il se trompe quelquefois de lettre. Il reconnaît immédiatement les objets un peu volumineux, ou bien il confond des objets qui ont une certaine analogie de forme.

Le 31 janvier l'achromatopsie diminue, l'acuité augmente (1/2).

Il reconnaît bien, lit et écrit parfaitement ; sa mémoire est toujours un peu faible ; il fait difficilement des calculs d'arithmétique.

OBSERVATION 59

Stenger (Die cerebralen Sechstörungen der Paralityker; in *Archiv. für Psychiatrie* t. XIII, 1882, obs. n° 1, p. 218) (résumée).

Paralyse générale. Cécité psychique variable.

Sch... brasseur, quarante-neuf ans. Paralyse générale : délire des grandeurs, quelques ictus ayant laissé une parésie droite : euphorique, caractère gai, un peu de paralyse.

De juillet 1880 à janvier 1881 le malade eut plusieurs attaques qui se présentèrent à peu près avec les mêmes symptômes ; un ou deux jours avant le malade devenait inquiet ; il remuait dans son lit, déchirait ses draps, la température montait à 39°, puis survenaient les convulsions surtout à droite avec perte de connaissance durant de cinq à dix heures ; myosis intense. La température retombait, la paralyse droite persistait quelque jours puis le malade reprenait peu à peu sa vivacité et sa vigueur. Les organes des sens revenaient à peu près à leur état normal mais pas complètement, ce qui donne les symptômes actuels : le malade entend bien ce qu'on lui dit, mais souvent il ne comprend pas ou bien il se trompe, il mêle les mots, les lettres ; il ne peut nommer les objets qu'on lui montre ou bien il les désigne faussement. Le goût, l'odorat, le toucher sont intacts. Le malade semble suivre un rêve intérieur, il est absent,

il ne communique pas avec le monde extérieur, il se heurte à d'autres personnes, il n'a pas peur du feu, qu'on approche de ses yeux ; il paraît comprendre mais il ne peut se mettre en rapport avec son entourage.

Au mois de septembre on constate que le malade ne comprenait pas ce qu'on lui disait et qu'il ne comprenait pas plus ce qu'il voyait, quoi qu'il y voit bien : les images ne font pas naître en lui les représentations correspondantes.

Le malade voit ce qui entre dans son champ visuel, il fixe les objets qu'on approche de lui de quelque côté que ce soit, il suit bien l'objet ; il voit une chaise qu'on place devant lui, mais il n'y prend garde que lorsqu'il s'est heurté... il essaie de prendre le feu pour le reconnaître. L'examen ophtalmoscopique fut pratiqué sans résultat.

À la suite de ses accès cet état demeurait une dizaine de jours, ainsi que les troubles de la parole, puis disparaissait jusqu'à la crise suivante ; pourtant à chaque attaque l'état du malade empirait, un certain nombre de mots, d'images visuelles disparaissaient ; son vocabulaire arriva à être restreint et cependant le malade ne présentait pas l'aspect stupide des autres paralytiques. Le goût, le tact, l'olfaction, la volonté des mouvements ne paraissaient pas atteints. En février 1891, les accès devinrent fréquents puis subintrants et le malade mourut.

Autopsie. — Voûte crânienne facile à détacher, légère et mince ; diploë mince, sang coagulé dans les veines ; à l'ouverture de la dure-mère abondant liquide jaunâtre.

Granulations très légères dans le quatrième ventricule. Le cervelet, la protubérance, la moelle sont fermes, normaux ; les vaisseaux, les nerfs aussi. Les méninges de la base sont molles, non opaques, faciles à détacher sauf à la base du lobe temporal gauche où elles sont adhérentes, présentant l'éclat d'un tendon. Poids total : 4.280 grammes, 490 grammes pour le gauche, 500 grammes pour le droit.

Les circonvolutions en général sont un peu petites, la circonvolution frontale inférieure gauche et la partie antérieure de la

circonvolution frontale supérieure gauche sont très réduites et un peu fermes. Les ventricules contiennent un peu de liquide clair, ils sont un peu dilatés surtout en arrière dans les cornes postérieures. La paroi externe de la corne antérieure gauche présente une dépression ovale en scabie de 3 centimètres d'avant en arrière et de 2 centimètres de hauteur, correspondant à la circonvolution frontale inférieure; l'épaisseur de la substance blanche est moins grande. Substance blanche un peu congestionnée. Substance grise un peu pâle et tuméfiée. Rien dans les noyaux centraux ni dans la corne d'Ammon.

OBSERVATION 60

STENGER (*idem*, obs. n° 2) (résumée)

Paralyse générale. Cécité et surdité psychiques variables

Müller, cocher, quarante ans; paralysie générale depuis dix ans; attaque avec élévation de la température, convulsion dans tout le côté droit sans perte complète de connaissance. Le lendemain matin, le malade a l'apparence d'un homme qui rêve les yeux ouverts, il regarde ce qu'on fait autour de lui, mais il ne s'inquiète de rien. Le bras droit et le facial gauche sont parésiés, la pupille gauche est plus petite et immobile; dans la journée le malade tâte son côté droit avec sa main gauche. Quelques jours après le malade peut marcher mais il se heurte aux objets, il entend les bruits, se retourne rapidement mais ne comprend pas; il ne peut pas parler et pleure de ne pouvoir le faire; il voit les objets, les suit des yeux, mais ne paraît pas s'en rendre compte sauf par le toucher.

Il ne reconnaît le feu, du vin, une épingle qu'après les avoir touchés; il cherche bien loin son soulier qui est sous son nez; il ne comprenait pas plus ce qu'il entendait. Par d'hémianopsie.

Plus tard convulsion dans le facial droit, la moitié supé-

rière du facial gauche, et à la suite augmentation de sa parésie, de son aphasie et de ses surdité et cécité psychiques pendant quatorze jours. Amélioration : le malade se retire brusquement devant une épingle, il prend un verre de vin qu'on lui tend.

Plus tard nouveaux états simplement vertigineux et à leur suite de nouveau parésie du facial gauche et du bras droit ; aphasie, cécité psychique comme auparavant. A cette époque trouble du sens du tact : pas d'anesthésie au contact, analgésie ; le toucher ne peut plus comme auparavant le renseigner sur ce qu'il ne reconnaît pas à la vue ; il ne sait pas par ce moyen à quoi servent les objets, il les tourne et retourne de la façon la plus comique et la plus insensée du monde.

Plus tard il sembla que l'œil droit n'y voyait plus du tout, les convulsions réapparurent, coma et mort.

Autopsie. — Calotte crânienne lourde et épaisse, diploë mince. On détache difficilement la voûte dont la face interne est rugueuse surtout le long des sinus. Dure-mère lisse non adhérente ; méninges molles, opaques à la convexité, liquide sous-arachnoïdien abondant.

Dans la pie-mère de la convexité, trois extravasations sanguines récentes grosses comme des pièces de deux marks (deux francs) : 1^o à la pointe inférieure de la première circonvolution frontale droite ; 2^o pied de la troisième circonvolution frontale droite ; 3^o lobule pariétal inférieur gauche ; la pie-mère est difficile à détacher, surtout sur les lobes frontaux, substance grise adhérente. Les deux lobes frontaux adhèrent entre eux à leur base, on ne peut les détacher sans les déchirer ; coagulum spongieux de la sylvienne droite, caillot très petit dans la gauche ; pie-mère adhérente à la base des lobes temporaux et occipitaux.

Substance nerveuse flasque à la partie antérieure, surtout à gauche ; grande quantité de liquide céphalo-rachidien. Ventricules latéraux très larges, épendyme granuleux surtout dans le quatrième. Cornes d'Ammon aplaties mais fermes. Rien au cervelet ni à la moelle. Substance blanche un peu congestionnée,

OBSERVATION 64

STENGER (*idem*, obs. n° 3) (résumée).

Paralysie générale; cécité psychique variable; asymbolie.

L..., trente-cinq ans, marchand; paralysie générale ayant débuté avec des accès épileptiformes du côté droit; la parésie qui suivait quelques jours alla en s'aggravant; aphasie d'abord transitoire puis persistante; le malade mêlait les mots, les lettres en parlant ou en écrivant, il ne comprenait pas bien ce qu'on lui disait, il ne reconnaissait pas bien les mots; sa mémoire était affaiblie.

Plus tard, attaques presque toutes les huit semaines environ suivies de parésie droite avec anesthésie et aphasie totale; l'audition restait normale mais les représentations visuelles étaient abolies alors que la perception visuelle était intacte; le malade voyait tout, mais ne reconnaissait rien. Tout cela demeurait huit jours et allait en s'affaiblissant jusqu'à une nouvelle attaque; pourtant sa cécité psychique alla en augmentant. Parfois pendant les premières heures qui suivaient l'attaque, hallucinations visuelles; il cherchait à saisir dans le vide en prononçant des mots comme : clef, boule. Il en paraissait tantôt inquiet, tantôt joyeux.

En exerçant sa connaissance sur des objets il était capable de rééducation jusqu'à la prochaine crise, qui enlevait encore d'anciennes notions.

Il suppléait à son impuissance psycho-visuelle par le toucher; actuellement il est au lit, isolé du monde extérieur, véritable machine réflexe ambulante.

OBSERVATION 62

STENGER (*idem*, obs. n° 4) (résumée).

Paralysie générale. Cécité corticale; cécité psychique; hallucinations.

M..., quarante-cinq ans, prote d'imprimerie. Paralysie générale à la suite d'une attaque épileptiforme prédominant à gauche, paralysie gauche, pas de troubles de l'ouïe ni du tact mais cécité complète, cécité dont il ne semble pas avoir conscience; nombreuses hallucinations de la vue. Dix jours après, rétrocession de la cécité, le malade voit de suite les objets mais il ne paraît pas les reconnaître; les hallucinations sont nombreuses; le malade cherche des bêtes sous son oreiller. L'hémiplégie rétrocéda au bout de huit jours. Mort par pleurésie.

Autopsie. — Pie-mère un peu trouble au niveau des pariétaux, non épaissie, infiltrée; liquide sous-arachnoïdien abondant. La pie-mère est congestionnée et se détache bien. Circonvolutions cérébrales un peu réduites sans anomalie; ventricules latéraux dilatés dans tous les sens, épendyme un peu granuleux.

OBSERVATION 63

STENGER (*idem*., obs. n° 5) (résumée).

Paralysie générale. Asymbolie. Cécité corticale. Cécité psychique. Hallucinations.

M..., quarante ans, employé de chemin de fer; paralysie générale. Une attaque bilatérale de trois jours de durée lui enleva toute vie intellectuelle; disparition du langage, quelques plaintes incompréhensibles; plus rien ne semblait le rattacher au monde extérieur; il voulait manger tout ce qu'on approchait de sa bouche; motricité très atteinte; après quatre

jours de cécité complète, amélioration et symptômes de cécité psychique; hallucinations visuelles; le malade cherchait à droite, à gauche; trois mois après, mort.

Autopsie. — Dure-mère et pie-mère intactes. Hydrocéphalie interne et externe très abondante; ventricules latéraux très élargis; légère atrophie des circonvolutions, notamment des circonvolutions rolandiques.

OBSERVATION 64

THOMSEN (*Charité Annalen*, 40, p. 573) (in MULLER).

Asymbolie probable, cécité psychique passagère, aphasie, alexie, sans hémorragie ni achromatopsie. Hallucinations et démence.

OBSERVATION 65

D. VORSTER (Ueber ein Fall von doppelseitiger Hemianopsie mit Seelenblindheit, Photopsien und Gesichtstauschungen; *All. Zeitsch. f. Psych*, 1893, p. 235) (résumée).

Cécité corticale; puis cécité psychique pure portant surtout sur les formes, hallucinations, démence. Guérison.

Albert B..., quarante-neuf ans, directeur de fabrique, observé en août 1891. Il y a quatre ans, première attaque suivie d'anesthésie douloureuse de la moitié droite du visage et du bras droit, guérison complète. En février 1890, deuxième attaque sans perte de connaissance, engourdissement du côté droit, avec douleur de brûlure au moindre contact aux cheveux et à la barbe notamment; trouble vague de la vue qu'un médecin non spécialiste jugea bonne, sans prendre le champ visuel.

Le 20 juin 1891, troisième attaque avec perte complète de connaissance; douze heures après, le malade réagissait aux fortes excitations; côté gauche paralysé, parésie faciale gauche;

anesthésie du même côté; rien à droite; perte complète de la vision, le malade ne voyait ni le soleil, ni une lumière sur une table; il ne distinguait pas le jour de la nuit; huit jours après, il commença à avoir des impressions lumineuses, il parlait d'un beau clair de lune quand on craignait qu'un grand soleil ne l'incommodât.

Quatorze jours après on remarqua très nettement que le malade ne voyait pas les objets à sa gauche. Achromatopsie complète: le malade ne distinguait le vin rouge du vin blanc qu'au goût. La vue s'améliora, il distinguait les lettres de Snellen n° 48 à 60 centimètres.

Le médecin ne constate pas de cécité psychique.

Le 20 juillet on constata qu'il voyait les objets mais ne les reconnaissait plus: il se plaignait qu'on avait changé son intérieur, il voyait au plafond, aux murs, sur le plancher toute sorte de choses: il s'emportait, croyant que des ennemis avaient tout mis en désordre chez lui, il devenait furieux. Son propre visage dans un miroir lui était étranger; il croyait se voir des cheveux sur le front et y portait la main pour s'orienter; il ne reconnaissait plus ses parents qu'au son de leur voix, il demandait à être ramené chez lui. Il disait à sa femme qu'il lui voyait un corps brillant avec deux bras de chandelier; il racontait que tout lui semblait comique, les meubles étaient tout tordus et il demandait du papier pour les dessiner, mais ne le pouvait pas.

Le malade ne pouvait plus se retrouver dans sa maison qu'il habitait depuis vingt ans; dans son cabinet, qui avait trois portes, il ne trouvait plus la porte qui conduisait à sa chambre à coucher, où il ne trouvait plus son lit. Si on lui demandait s'il voyait des tableaux au mur et des arbres dans le jardin, il répondait: « Je vois bien quelque chose, mais je ne sais pas ce que c'est. »

Il ne pouvait s'habiller seul, mettait les pieds dans sa veste et les bras dans son pantalon; il ne savait pas le moment de la journée, dormait trois heures et croyait être au lendemain matin. Il avait des hallucinations, voyait des fils de soie bril-

lants dans sa chambre, des haches d'acier dans l'air ou sur ses vêtements ; il disait en montant dans son lit : « Comment se fait-il qu'on me mette sur des jambons crus ? » Il voyait un voleur et cherchait son revolver pour tirer dessus.

Actuellement le malade comprend tout ce qu'on lui dit ; sa conception mentale est lente, il ne peut faire des calculs simples, se souvient à grand'peine de l'âge de ses enfants... Motricité intacte sauf un peu de faiblesse générale.

Sensibilité douloureuse, émoussée à droite du visage ; les sensations aux mains et aux pieds ne sont pas localisées avec précision surtout à gauche ; la notion de position est conservée ; pas de thermo-anesthésie ; pas de trouble des réflexes. Acuité visuelle affaiblie : Snellen n° 9 est lu à 50 centimètres. Mouvements oculaires, fond d'œil normaux. Hémipie droite avec rétrécissement du champ visuel, achromatopsie.

Cécité psychique pour les objets usuels ; le malade souvent répondait : « Je vois bien, mais je ne sais pas ce que c'est » ; ou bien : « Je ne vois pas bien exactement ». Les objets étaient reconnus à l'aide du toucher ou d'un autre sens : un couteau qu'on ferme bruyamment est reconnu aussitôt. Il reconnaissait les gens à leur voix. Toujours même inorientation : le malade essaie de se diriger en tâtant, mais très rapidement il se perd complètement.

Il lit de grands chiffres. Il écrit spontanément et sous la dictée, mais on ne peut pas lire ce qu'il a gribouillé ; il écrit toujours à droite (à cause de son hémipie) et souvent les mots les uns au-dessus des autres, comme s'il lui manquait la notion d'orientation sur le papier.

Cette écriture est excessivement singulière. Pas de troubles de l'audition, du goût ni de l'odorat.

Quelques attaques de folie furieuse ; entre temps il était rangé, tranquille, un peu sombre et déprimé, donnant de mauvais renseignements sur lui-même. Hallucinations assez fréquentes, il voyait sa femme, des hommes en blouse, des arbres dans sa chambre. Pas d'hallucination des autres sens.

Peu à peu ces troubles cessèrent; l'achromatopsie cessa, le champ visuel augmenta, entamant le côté gauche hémianopique; les objets placés au point de fixation étaient reconnus, ainsi que les couleurs. La localisation du contact aux membres redevint normale; il s'orientait encore quelquefois avec une certaine difficulté dehors.

Le malade interrogé raconta qu'il pouvait et qu'il avait toujours pu se représenter mentalement sa femme et son enfant et que ses rêves avaient continué d'être visuels.

Il lit, écrit couramment, joue au billard. Le malade n'a qu'un souvenir vague de ses accès furieux, il croit avoir rêvé; il s'était cru dans une galerie souterraine toute sombre sans lumière; il s'était cru dans un magasin plein de choses étranges, il avait entendu des plaintes et il avait demandé à des gens qu'il entendait parler de le sortir de ce souterrain; il se souvient et se représente encore les fils de soie, les jambons crus qu'il voyait. Le malade sortit le 40 novembre.

OBSERVATION 66

C. WERNICKE (*Lehrbuch der Gehirnkrankheiten*, I, 339, et II, 552) (d'après MULLER).

Asymbolie et cécité psychique avec inorientation: le malade ne se retrouve pas dans la salle, il ne peut aller aux cabinets, il confond les objets, par exemple son urinal avec son verre.

Autopsie. — Les deux lobes occipitaux sont parsemés de petites hémorragies.

OBSERVATION 67

WILLBRAND (*Ueber Hemianopsie und ihr Verhältniss zur topischen Diagnose der Gehirnkrankheiten*, 1881, p. 182) (d'après CROUIGNEAU).

Épileptique. — Légère cécité psychique. Les objets lui paraissent étrangers; il est obligé de fixer les lettres avec attention

pour les reconnaître; inorientation. Hémianopsie gauche incomplète : les objets lui paraissaient flous, recouverts d'un voile de crêpe double et formant des vagues; les objets les plus voisins paraissaient tremblants, flamboyants, tourbillonnants. Vision normale des couleurs. État psychique très bon (il pouvait discuter affaires).

Guérison. — A la suite agoraphobie puis attaque suivie de paralysie du bras gauche.

CONCLUSIONS

Le phénomène de la reconnaissance, c'est-à-dire le phénomène de l'identification, est un phénomène excessivement général, il est à la base des phénomènes réflexes, il est à la base des phénomènes de l'activité vitale dont il devient une des caractéristiques.

Le travail des identifications successives, en insérant le passé sur le présent, permet à l'impression sensorielle de devenir perception reconnue, localisée, et représentation.

On peut diviser le travail des identifications cérébrales en deux grandes classes : les identifications primaires ou sensations simples et les identifications secondaires et supérieures.

L'interruption de l'identification cérébrale primaire donne les anesthésies corticales sensitivo-sensorielles ; le trouble du travail des identifications secondaires avec persistance des identifications primaires donne les agnoscies : cécité, surdité psychiques, asymbolie.

La cécité psychique a pour condition essentielle la conservation au moins relative de l'identification primaire, dont la mesure est la valeur de l'acuité visuelle, très importante à étudier. Elle s'accompagne très fré-

quemment d'hémianopsie ordinairement droite et d'une achromatopsie spéciale : l'achromatopsie agnosique.

Il existe parfois des troubles dans la localisation dans l'espace (Pick), dus aux troubles de l'identification des sensations musculaires de l'œil ; ce trouble peut à lui seul déterminer une cécité psychique spéciale.

La perception des formes, primitivement tactile, est devenue en grande partie visuelle et non pas seulement optico-motrice. Son trouble n'est pas un facteur indépendant dans l'agnosie visuelle ; sa valeur peut être très souvent la mesure de la cécité psychique.

L'orientation est en quelque sorte le corrélatif dans l'action de ce que la perception des formes est sur le terrain spéculatif ; elle est devenue, comme elle, presque exclusivement visuelle : la cécité psychique avec souvenirs visuels encore notables la trouble à peine ; la destruction presque totale du territoire visuel au contraire détermine l'inorientation. L'orientation auditive délicate est comprise dans cette conclusion.

La valeur considérable de l'élément visuel dans le travail cérébral explique l'état mental des agnosiques visuels purs, état mental variable avec la valeur et l'étendue des lésions, pouvant presque aboutir à la démence. Les hallucinations sont possibles. La cécité psychique grave entraîne une agnosie déjà considérable dans les autres territoires sensoriels même intacts.

Les agnosies olfactives et gustatives ne méritent pas une place à part, leur possibilité même étant difficile à démontrer.

L'agnosie auditive est rarement isolée : elle est difficile à diagnostiquer très sûrement et son existence n'a pas

grande influence sur l'état mental du malade (nous ne parlons pas de la surdité verbale).

L'agnoscie tactile localisée existe : elle présente un grand intérêt théorique, mais en clinique elle ne prend de l'importance qu'alliée à l'agnoscie visuelle, ce qui constitue l'agnoscie multiple ou asymbolie.

L'asymbolie exagère beaucoup la gravité de l'état psychique des malades, qui sont souvent de véritables décérébrés ; elle peut presque aboutir à la démence, ou plutôt tous les intermédiaires existent entre la démence vraie et l'agnoscie vraie ; la démence asymbolique (Heilbronner) et l'asymbolie avec démence sont des réalités cliniques.

Il y a lieu d'éliminer du cadre des agnoscies tous les phénomènes agnosciques fréquents dans les psychoses, dans les névroses, dans la vie ordinaire.

L'agnoscie tactile du membre supérieur est déterminée par la lésion superficielle du tiers moyen des deux circonvolutions prérolandiques, surtout de la postérieure (Wernicke). On peut supposer une agnoscie tactile semblable pour les autres membres ou autres parties du corps.

L'agnoscie visuelle peut être due à une lésion purement corticale (ce n'est pas complètement démontré) ; elle peut être due à une lésion exclusive de la substance blanche, elle est ordinairement due à des lésions multiples intéressant l'une et l'autre.

L'agnoscie visuelle spéciale, par défaut de localisation dans l'espace, est probablement due à une lésion corticale des deux lobules pariétaux inférieurs (Pick).

L'agnoscie visuelle reconnaît très souvent pour cause une double lésion des lobes occipitaux ; quelquefois

un seul lobe, ordinairement le gauche, est atteint et sa lésion s'accompagne d'autres lésions très variables.

La lésion de la cécité psychique peut être unilatérale : dans les deux observations (Lissauer-Hahn et observation personnelle) les plus démonstratives, il y avait destruction du territoire visuel gauche et lésion des voies commissurales du bourrelet du corps calleux : la prépondérance de l'hémisphère gauche dans les actes mentaux supérieurs, dans la perception, explique bien cette lésion.

La lésion de l'agnosie générale s'accompagne toujours d'une lésion du territoire visuel, confirmant ainsi l'importance des troubles agnosiques visuels dans l'asymbolie.

D'une façon générale, les lésions des agnosies peuvent se diviser en trois catégories : 1° lésions atrophiques simples, dont la constatation n'est pas un argument contre la localisation des troubles agnosiques ; 2° lésions en foyer, ordinairement ramollissements ; 3° forme mixte fréquente.

Vu :

LE DOYEN,

LORTET.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE THÈSE,

R. LÉPINE

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,

Président du Conseil de l'Université,

G. COMPAYRÉ

BIBLIOGRAPHIE

- AMIDON. — *Journal of nervous and mental diseases* 84, p. 433
(*Neurolog. Centralblatt.* 1883, p. 46).
- ANTON (G.). — Ueber die Selbstwahrnehmung der Herderkr. der
Gehirns durch der Kr. bei Rindenbl. und Rindentaub-
heit (*Archiv für Psy.* t. XXXII, p. 87).
- Beitrag zur klin. Beurth. und zu Local. der Muskel-
systems im Grosshirn (*Zeitschr f. Heilk.* 1893).
- BADAL. — Contribution à l'étude des cécités psychiques, alexie,
agraphie, hémianopsie inférieure, trouble du sens de
l'espace (*Archives d'ophtalm.* 1888, p. 97).
- BASTIAN (H.-C.). — On the relation of sensory impression and
sensory centres to voluntary movements.
- BERGSON (H.). — Matière et Mémoire, Paris, Alcan, 1896.
- BERNHEIM. — Contribution à l'étude de l'aphasie, de la cécité
psychique des choses (*Revue de médecine*, 1883,
p. 623).
- BEYER (E.). — *Archiv für Psy.* t. XXVII.
- BLEMBER. — Ein Fall von aph. Symptome, amnes. Farbenbl. und
Seelenstörung (*Arch.f. Psy.* t. XXV, p. 32.)

- BOIRAC. — Note sans titre (*Rev. phil.* t. I, p. 2, Paris, 1876).
- BONHOEFFER. — *Monatsch. f. Psy. und Neur.* I., 1897.
- BOURDON. — Observations comparatives sur la reconnaissance, la discrimination et l'association (*Rev. Phil.* t. XL, p. 153).
- BROABENT. — (In KUSSMAUL, Troubles du langage).
- BROCHARD. — La loi de similarité (*Rev. phil.* 1880, p. 258).
- BURNS et STOELTING. — *Neurolog. Centralblatt*, 1888.
- BURR (Charles-W.). — A case of tactile amnesia and mind blindness (*Journal of. nerv. and mental diseases*, mai 1897, p. 259).
- BYRON BRAMWELL. — *Edinb. med. Journal*, juillet 1896.
- CHARCOT. — Leçons cliniques à la Salpêtrière (recueillies par Bernard.) (*Progrès médical*, 1883, n° 29, p. 568.)
- CHAUFFARD (A.). — Note sur un cas de cécité et de surdité cérébrales (cécité et surdité psychiques) avec blépharoptose droite incomplète par lésion du lobule du pariétal gauche inférieur et du pli courbe (*Revue de médecine* 1881, p. 940).
- CLAPARÈDE (Ed.). — *Année psychol.* 1899, t. V, p. 65.
- La perception stereognostique dans deux cas d'hémiplégie infantile. (*J. de Phys. et de Path. gén.* 1899, p. 1001.)
- CRAMER (K.). — Zur Lehre von der Aphasie (*Archiv für Psychiatrie*, t. XXII, p. 141).
- CROUIGNEAU (G.). — Étude expérimentale et clinique sur la vision mentale. Thèse de Paris 1884, n° 96.
- DEFFNER (K.). — De l'association par ressemblance (*Zeitsch. f. Psych.* août 1898, p. 224).
- DEMOOR (J.). — Les centres sensitivo-moteurs chez le chien (*Ann. des Sciences méd. de Bruxelles*, t. VIII, f. 2, p. 217, 1899).
- DODDS. — On some central affection of vision (*Brain*, 1885).

DUFOUR. — Sur la vision nulle dans l'hémianopsie (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 1889).

DUNN (Th.). — Double Hemiplegia with double Hemianopsie and loss of geograph. centre (*Univers. med. Magaz. Philadelphie*, VII, mai 1895, n° 8).

ESKRIDJE. — *Med. News*, 19 septembre 1896.

ESKRIDJE. — *Univers. med. Mag.* 1897, janvier-septembre.

EXNER. — Erklärung der psych. Erscheinungen, I, 1894, p. 255.

FERRIER (D.). — Croonian lect. on cerebral localisation, 1890.

FLECHSIG. — Die Localisation der geistigen Vorgänge, 1896.

FINKELNBURG. — Vortrage in die Niederrhein. Geselsch. der Aertze zu Bonn, 21 mars 1870.

FORSTER. — Ueber Rindenblindheit (*Archiv für Ophtalmologie*, t. XXXVI, 1890, p. 94) (autopsie par Sachs, l. c.)

FREUD. — Zur Auffassung der Aphasien, Berlin und Wien, 1891.

FREUND (C.-S.). — Ueber optische Aphasie und Seelenblindheit (*Archiv für Psychiatrie*, t. XX, p. 277).

— Einige Grenzfälle z. Aph. und Seelenbl. (*All. Zeits. f. Psy.* 44, p. 661).

FÜRSTNER (C.). — Ueber eine eigenthumliche Sehstörungen bei Paralytikern (*Arch. für Psychiatrie*, t. VIII, p. 163).

GOGOL. — Beitrag zur Lehre der Aphasie. Diss. Breslau, 1873.

GOLTZ. — Ueber die Verrichtungen der Grosshirns (*Gessammelte abh.* Bonn, 1881.)

GOWERS (in NOTHNAGEL). — Top. Diagn. der Gehirnkr., p. 390.

GROENOUW. — *Archiv für Psychiatrie*, t. XXIII, p. 344.

HAHN (E.). — Path.-anat. Untersuchung des Lissauer'schen Falles von Seelenblindheit (*Arbeiten aus der psych. Klinik in Breslau*, H. II, p. 105. Leipzig 1895.)

HAMILTON (M.-L.). — A case of wordblindness with impairment of space association. *Medic. News*, 1894.

- HEILBRONNER (K.). — Ueber Asymbolie (*Psychiatrie Abhandlungen* 4.3.4. Breslau, 1897.)
- HINSHELWOOD (J.). — The visual memory. (*Brit. med. Journal*, novembre 1896.)
- HOFFDING. — Ueber Wiederkennen (*Viertelj. f. Wissen. Phil.*, 1889, p. 432).
- HOPE — Die Personenweschlung mit Beziehung auf die Seelenblindheit. (*All. Zeitschrift f. Psy.* Bd. 44, p. 626.)
- HUN (H.). — *American Journal of med. science*, 1887.
- HENSCHEN. — Sur les centres optiques cérébraux. Georg, Lyon, 1895.
- HOEFFDING (H.). — Zur Theorie des Wieder kennens (*Phil. Stud.* 1892, VIII).
- JACKSON (H.). — *Brain*, II, p. 346.
- KNAPP (Ph.-C.). — A Contribution from Brain Surgery to the st. of the loc. of the sensory cent. Boston, 1891.
- KRAUSE. — *Archiv für Psych.*, t. XXIX, p. 830.
- KUSSMAUL. — Troubles du langage, trad. française.
- LALANDE. — Les Paramnésies (*Rev. phil.*, t. XXXVI, p. 485).
- LAMY. — Hémianopsie avec hallucinations dans la partie abolie du champ de la vision (*Rev. neurol.*, 15 mars 1895).
- LANDOLT. — Ouvrage dédié à M. Donders, Utrecht, 1888.
- LAQUER. — *Neurologischer Centrablatt*, 1888, p. 337.
- LARSEN. — *Hosp. Tib.* Bd. 2, VI, n° 20.
- LEHMANN. — Ueber Wiederkennen (*Ph. Studien.* de Wundt, t.V, p. 96 et t. VII, p. 169).
- LÉPINE (R.). — Sur un cas particulier de cécité psychique. Défaut de reconnaissance de certains objets. Apraxie sans aphasie (*Revue de médecine*, 1897, p. 452).
- LEYDEN (Ed. von) *Und Th. Jastrowitz.* Beitr. zur L. von der Localis. in Gehirn und über deren pr. Verweth. Leipzig et Berlin, 1886.

- LEROY. — Étude sur l'illusion de la fausse reconnaissance.
Thèse, Paris, 1898.
- LIEPMANN (H.). — Ein Fall von reiner Sprachtaubheit (*Psychiat. Abhandl.*, 1898, Breslau).
- LOUNTZ. — Société de neurologie et de psychiatrie de Moscou,
7 mars 1897.
- LUCIANI et SEPPILLI. — La méthode expérimentale et clinique
des centres fonctionnels du cerveau. Florence.
- MAGNUS. — Ein Fall von Rindenblindheit. (*Deutsche medic. Wochens.*, 1894, n° 4).
- MAUTHNER. — Gehirn und Auge. Wiesbaden, 1884.
— Zur Casuistik der Amaurose (*Æsterr. Zeits. für prakt. Heilk.*, 18, nos 11, 20, 24, 26, 39).
- MEYNERT. — Klin. Vorlesungen über Psychiatrie, p. 272.
- MONAKOW (C. v.). — Gehirn pathologie in Nothnagel (*sp. Ph. und Ther.*), Exp. und path.-anat. Untersuch. über die
opt. Centren und Bahnen nebst klin. Beit. zur cort.
Hemianopsie und Alexie (*Archiv für Psychiatrie*,
t. XVII, p. 166 et suiv.).
- MOTT et SCHAEFFER. — *Brain*, juillet 1890, p. 172.
- MÜLLER (J.). — Das Erinnern (*Zeitsch. f. Philos.* 107 (2),
p. 282.)
- MÜLLER (F.). — Ein Beitrag zur Kenntniss der Seelenblindheit
(Feierl. Einf. des neuen Rectors der Univ. Marburg,
1892 et *Archiv für Psychiatrie*, t. XXIV, p. 856).
- MUNK (H.). — Verhandlungen der physiol. Gesellsch. zu Berlin,
1876-1879.
— Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Berlin, 1881-
1890.
— Sehsph. und Raumvorst (*Festschrift f. Virchow*, 1891).
- NOICHEWSKI. — 5° Congrès de médecins russes, du 31 déc. 1893,
in *Revue neurolog.*, 1894, p. 449.

- PAULY. — Un cas particulier de cécité psychique, *Lyon médical*, 1898, t. LXXXVIII, p. 364).
- PICK (A.). — Beiträge zur Lehre von der Störungen der Sprache. Zur localisation der Apraxie. Pseudo-Apraxie (*Archiv für Psychiatrie*, t. XXIII, p. 902).
- *Neurologisches Centralblatt* Sep.-Abdr., 1892, p. 4.
 - Ueber Störungen der Identification (Beiträge zur Path. und path. Anat. der Centralnerv. Berlin, 1898, p. 2).
 - Ueber Störungen der Tiefenlocalisation in Folge cerebraler Herderkrankung (*ibidem*, p. 189).
- QUAGLINO. — *Giornale di optalmologia*, 1867.
- RABUS (H.). — Zur Kenntniss der sogenannten Seelenblindheit. Diss. inaug. Erlangen, 1895.
- REINHARD. — *Archiv für Psychiatrie*, t. IX, p. 147.
- Zur Frage der Hirnlocalisation mit bes. Berücksicht. der cerebr. Sehst. (*Archiv für Psych.* XVII et XVIII).
- RICHEL. — *Bull. de la Soc. de Biologie*, 1892, p. 237.
- RIEGER. — In Wolff (Ueber krankh. Dissoc. der Vorstellungen, 1897).
- RIBOT (Ch.). — *Les Maladies de la Mémoire*. Alcan, 1898.
- *Psychologie de l'Attention*. Alcan, 1898.
- SAMELSOHN. — Seelenblindheit beim Menschen (*Berl. Klin. Woch.* 82, p. 386).
- SACHS (H.). — Ueber optischen Erinnerungsbilde (*Centralblatt für Nervenheilk. und Psy.* 58-63).
- Vorträge über Bau und Thätigkeit des Grosshirn und die Lehre von der Aphasie Seelenbl. für A. und S. Breslau, 1894.
 - Das Gehirn des Förster'schen Rindenblinden (*Arb. aus der ps. Klinik in Breslau*, H. II. p. 53, Leipsig, 1895).
 - Entstehung der Raumvorstellung. (*Habil-Schrift* 1897).

- SACHS (H.) — Das Hemisphärenmark des Hinterhauptslappen. Leipsig. Thieme.
- SAMT. — *Archiv für Psych.* V, p. 209.
- SCHAFER. — *Brain.* P. XLII, p. 160.
- SCHIRMER (P.) — Subj. Lichtempf. bei totalem Verlust der Sehensvermögens durch St. der Rinde beider Hinterhauptslappen. Diss. Marburg.
- SCHMIDT-RIMPLER. — Zur empir. Theorie des Sehens (*Neur. Centrablatt*, I, p. 59).
- SEYMOUR (J. Sharley). — *Lancet*, 22 mai 1897.
- SIEMERLING. — Ein Fall von sogenannter Seelenblindheit nebst anderwertigen cerebralen symptomten. (*Arch. für Psychiatrie*, t. XXI, p. 284).
- SOURY (J.) — Les fonctions du cerveau, 1892.
- Le lobe occipital et la vision mentale (*Rev. philos.* 40, 1895, p. 561).
 - Cécité corticale (*Rev. Phil.* 96, p. 243).
 - Art. Cerveau, in dict. de phys. de Richet.
- SPAMER. — Ueber Aphasie und Asymbolie (*Archiv für Psychiatrie*, t. VI, p. 496).
- STENGER (C.) — Die cerebralen Sehstörungen der paralytiker (*Archiv für Psychiatrie*, t. XIII, 1882, p. 218).
- STARR ALLEN. — *Med. Record*, 27 octobre 1888.
- Apraxia and Aphasia.
- THOMSEN. — *Charité Annalen*, 40, p. 573.
- VIALLET. — Les centres cérébraux de la vision. Thèse Paris, 1893.
- VORSTER (D.) — Ueber ein Fall von doppels. Hemianopsie mit Seelenblindheit, Photopsien und Gesichtstäuschungen (*Allg. Zeitschr. für Psych.* 1893 p. 235).
- VETTER. — D'après Landois (Physiologie).
- WEIR MITCHELL. — *Med. News*, 1892.
- Clinical lessons on nervous diseases, 1897.

- WERNICKE (C.) — Die aphasische Symptomencomplex. Breslau, 1874.
- Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, III, 1883.
- Zwei Fälle von Rindenläsion (*Arb. aus der psych. Klinik in Breslau*, H. II, p. 28, Leipsig, 1895).
- WILLBRAND. — Ophthalmiatr. Beiträge, 1884.
- Die Seelenblindheit als Herderscheinung, Wiesbaden, 1887.
- Ueber Hemianopsie und ihre Verhältniss zur topischen Diagnose der Gehirnkr. 1881.
- UHTHOFF. — Unters. über das Sehenlernen eines blindgeborenen..... *Festsch. für Helmholtz*.
- ZACHER. — Beiträge zur Pathologie und path. Anatomie der progressiven Paralyse (*Arch. für Psychiatrie*, t. XIV, p. 463).
- ZENNER. — Ein Fall von Unfähigkeit zu lesen (*Neurol. Centralbl.* 1895, p. 293).
-

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE PREMIER — Reconnaissance et identification. . .	3
CHAPITRE II. — Historique	45
CHAPITRE III. — La cécité psychique; ses phénomènes visuels.	35
CHAPITRE IV. — La cécité psychique; ses phénomènes psychiques.	55
CHAPITRE V. — Les agnoscies et l'agnoscie générale . . .	77
CHAPITRE VI. — Les lésions des agnoscies.	93
OBSERVATIONS	113
CONCLUSIONS	209
BIBLIOGRAPHIE	213

LYON

IMPRIMERIE A. STORCK & C^{ie}

Rue de la Méditerranée
